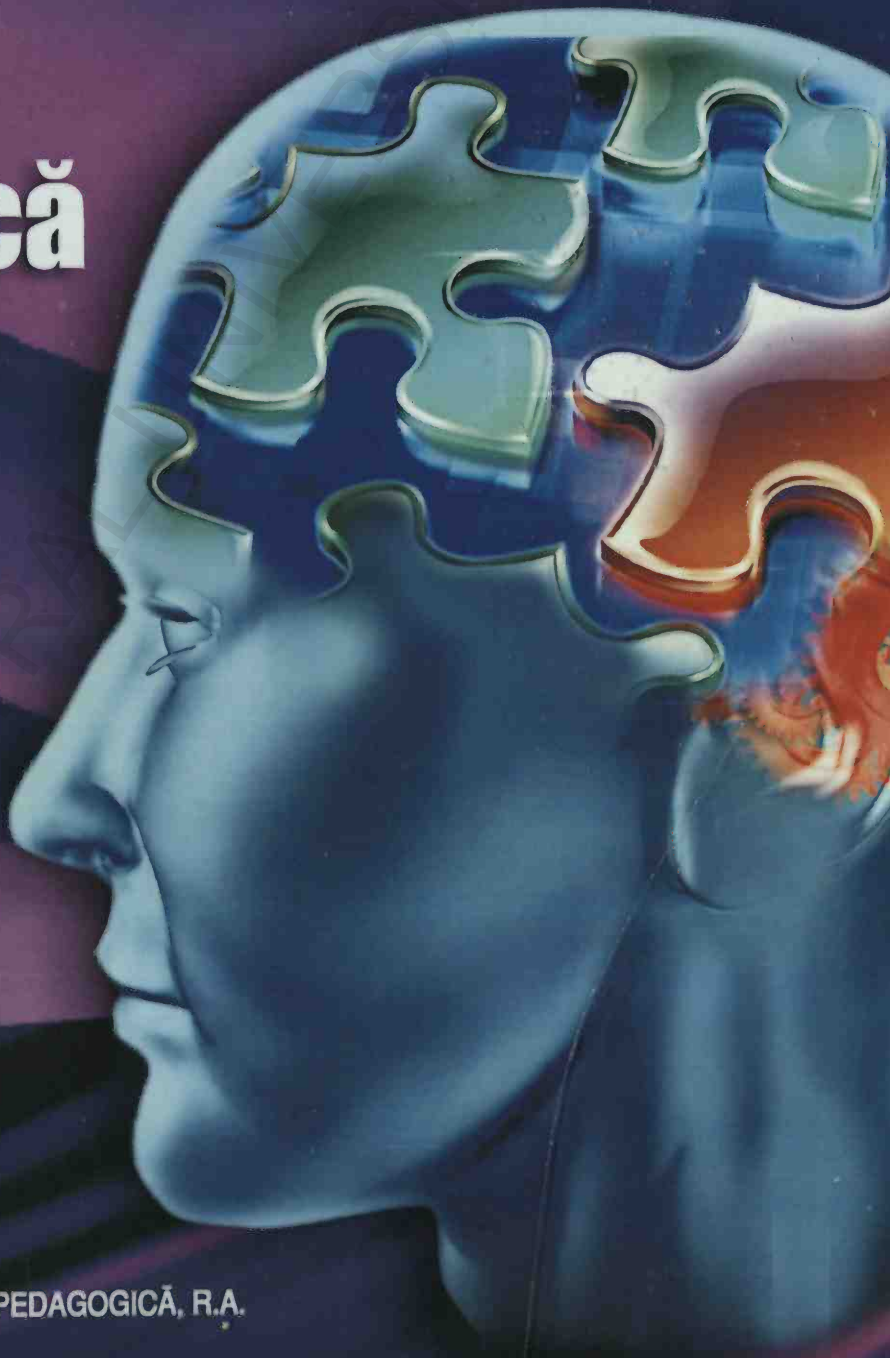
ADINA KARNER-HUȚULEAC

Atenția, memoria și funcțiile executive: teorie și practică



IV 88 346
BCU IAȘI

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, R.A.

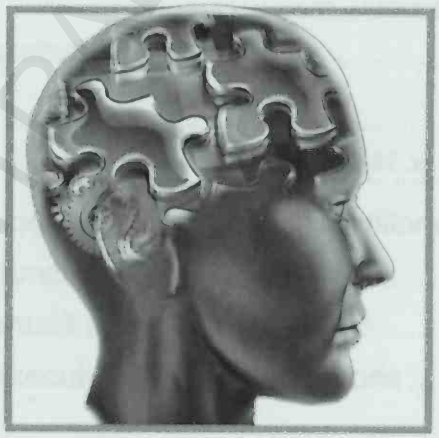
IV 88 346
BCU IASI

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

728330

ADINA KARNER-HUȚULEAC

Atenția, memoria și funcțiile executive: teorie și practică



0 000010 85867 BCU IAȘI

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITARĂ "M. EMINESCU"
10 APR. 2019

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, R.A.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

© E.D.P. 2015
© Adina Karner-Huțuleac

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
KARNER-HUȚULEAC, ADINA
Atenția, memoria și funcțiile executive : teorie și practică / Karner-Huțuleac, Adina.
– București : Editura Didactică și Pedagogică, 2015
Bibliogr.
ISBN 978-606-31-0117-5

159.9

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, R.A.
Str. Spiru Haret nr. 12, sector 1, cod 010176, București
Tel : 021.315.38.20
Tel./fax: 021.312.28.85
e-mail: office@edituradp.ro
www.edituradp.ro
Librăria E.D.P.: Str. Gen. Berthelot nr. 28-30, sect. 1

Redactor-șef: **Dan Dumitru**
Redactor: **Delia Anghel**
Tehnoredactor: **Anca Melcher**
Coperta: **Elena Drăgulelei Dumitru**

Nr. plan: 5435/2015
Imprimat la ANDOR TIPO, București

BCU IAȘI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Cuprins

Introducere 5

CAPITOLUL 1

Neuropsihologia atenţiei 8

Introducere 8

1.1. Definire şi clasificare 8

1.2. Funcţiile atenţiei 23

1.3. Psihofiziologia atenţiei 27

1.4. Modele explicative ale atenţiei 32

CAPITOLUL 2

Neuropsihologia memoriei 62

2.1. Delimitări conceptuale 62

2.2. Sisteme mnezice 64

2.3. Procesele memoriei 78

2.4. Modele explicative ale memoriei 81

CAPITOLUL 3

Neuropsihologia funcţiilor executive 98

3.1. Delimitări conceptuale 98

3.2. Funcţii executive şi nonexecutive 105

3.3. Particularităţile metodologice de cercetare a funcţiilor executive 111

3.4. Modele explicative ale funcţiilor executive 115

3.5. Evaluarea comportamentală a funcţiilor executive 127

3.6. Relaţia dintre funcţiile executive, atenţie şi memorie 130

CAPITOLUL 4

Metodologia cercetării tulburărilor cognitive la pacienţii cronici 136

4.1. Introducerea problematicii de cercetare 136

4.2. Scopul general al cercetării 136

4.3. Obiectivele cercetării 137

4.4. Ipotezele cercetării 137

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

4.5. Prezentarea subiecţilor 139
4.6. Prezentarea instrumentelor 154
4.7. Designul cercetării 176
4.8. Prezentarea rezultatelor 176
4.9. Interpretarea rezultatelor 221

Concluzii 222

Bibliografie 227

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Introducere

Lucrarea de faţă se înscrie în curentul actual al cercetării neuropsihologice de evaluare a funcţiilor cognitive în condiţii de afectare difuză (şi nu focal, ca până acum) a sistemului cognitiv. Aici s-ar încadra o serie de condiţii clinice, dintre care putem enumera îmbătrânirea normală (Rabbitt, 1997), demenţa Alzheimer (Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala şi Spinnler, 1986; Baddeley *et al.*, în Rabbitt, 1997), modificările difuze de la nivel cerebral, cum ar fi pierderea sau alterarea ţesutului neural la subiecţii vârstnici clinic sănătoşi (Brody, 1994), dar şi la pacienţii cu alte condiţii clinice, ca diabetul zaharat sau hipertensiunea arterială, care pot duce la degradarea globală a tuturor sistemelor cognitive.

Unii autori consideră că cerebrologia ar putea să „învie" cunoaşterea de sine a omului, însă, deocamdată, tot ce ştim despre funcţionarea creierului uman este insuficient. Această afirmaţie ar putea fi înţeleasă în felul următor: deşi cunoaştem foarte multe aspecte importante despre creier, ca organ care îşi subordonează celelalte sisteme anatomo-fiziologice, nu putem nega faptul că deocamdată nu ştim care este raportul dintre encefal şi voinţă sau capacitatea de decizie, nu ştim prin ce mecanism cerebral (reproductibil experimental) formulăm judecăţi de valoare, ce reprezintă conştiinţa la nivel neuronal (dendritic), care este cauzalitatea mentală etc. De fapt, se poate observa un nou început în studierea acestor aspecte importante din neuropsihologie şi un posibil răspuns ar putea fi dat prin intermediul noului domeniu al funcţiilor executive, care se include în domeniul mai larg al studierii arhitecturii sistemului cognitiv uman.

Teoria care a stat la baza întregului demers de cercetare porneşte de la faptul că bolile cronice – diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială (esenţială) – sunt condiţii medicale de sistem, care afectează la nivel structural şi/sau funcţional celula nervoasă, determinând astfel o serie de deficienţe cognitive.

Diabetul zaharat se caracterizează printr-o tulburare primară a metabolismului glucidic, care induce o serie de modificări la nivelul celorlalte metabolisme (protidic, lipidic, ionic). Toate aceste disfuncţii metabolice vor avea ca efect o destructurare a mecanismelor biochimice intracelulare ce vor duce în timp la tulburări funcţionale şi/sau structurale la nivelul tuturor celulelor organismului şi în special la nivelul sistemului nervos central. De asemenea, hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă o afecţiune cardiovasculară care determină o creştere a valorilor tensionale peste o limită de la care riscul de apariţie a unor complicaţii cerebrale (şi de altă natură) este iminent.

Totodată, neuropsihologia a pus în evidenţă faptul că toate procesele şi funcţiile psihice au şi o bază neurofiziologică, precizată cu o mai mică sau mare claritate. În cazul în care acest substrat neurobiologic nu mai este intact, succesiv vor apărea tulburări la nivelul activităţii nervoase superioare (şi nu numai) care vor avea un răsunet mai mult sau mai puţin important pe plan psiho-comportamental, adică la nivelul calităţii vieţii pacienţilor, şi care reprezintă unul dintre cei mai importanţi factori de prognostic al evoluţiei bolii.

Pentru a răspunde scopurilor de cercetare pe care ni le-am propus, am realizat în prima parte o sinteză a aspectelor teoretice neurocognitive legate de cele trei procese distribuite avute în vedere (atenţia, memoria şi funcţiile executive), dar şi a

informaţiilor relevante cu privire la calitatea vieţii. Remarcăm de la început faptul că ne-am lovit de o problemă importantă legată de volumul imens de informaţii publicat în jurnalele de specialitate, fără însă să existe modele clare şi convergente de definire operaţională. La aceasta se adaugă teorii, metodologii şi terminologii divergente, care nu permit integrări teoretice eficiente. Din acest punct de vedere, obiectivul de a sintetiza o viziune cursivă neuropsihologică pentru cele trei procese cognitive vizate a devenit o adevărată provocare (cu atât mai mult cu cât, în special pe domeniul funcţiilor executive, informaţiile în limba română nu sunt destul de pertinente spre a fi demne de luat în seamă).

În capitolul 1 s-a analizat atenţia, ca ansamblu de procese fundamentale pentru sistemul cognitiv uman. O primă problemă abordată a fost definirea acestui proces psihic, care interacţionează cu toate celelalte funcţii cognitive, apoi s-au analizat câteva modele descriptive ale componentelor prosexice, axându-ne în special pe atenţia selectivă, cu cele două subcomponente evaluate de noi în capitolul practic: atenţia concentrată şi cea distributivă. S-au analizat apoi funcţiile atenţiei şi s-au descris cele mai importante modele explicative la nivel implementaţional şi reprezentaţional-algoritmic.

Capitolul 2 se axează pe sistematizarea informaţiilor legate de memorie. După primele delimitări conceptuale, s-au evaluat sistemele mnezice, procesele mnezice şi, aspectul cel mai important, modelele explicative ale memoriei, atât la nivel neuropsihologic, cât şi la nivel psihologic. Am accentuat în special modelul memorie de lucru al lui Baddeley (2000), deoarece explică cel mai bine relaţia dintre atenţie, memorie şi funcţiile executive, prin intermediul sistemelor sclave şi administratorului central.

Capitolul 3 structurează funcţiile executive sau procesele de control, respectând în linii mari aceeaşi structură de evaluare. S-a insistat mai mult pe problematica definirii operaţionale a termenului, pe diferenţa dintre aspectele executiv versus non-executiv, pe particularităţile metodologice de studiere a acestora, pe congruenţa cognitivă şi pe modelele explicative, la cele două nivele: implementaţional şi algoritmic-reprezentaţional. La finalul capitolului s-a realizat o integrare complexă a relaţiilor care există între cele trei procese cognitive distribuite şi o adaptare a modelului lui Cowan (1998) cu privire la interacţiunile funcţionale cognitive.

În capitolul 4 s-a realizat un demers investigativ prin care am dorit să atingem patru obiective specifice: identificarea pattern-ului deficitelor cognitive (prosexice, mnezice şi executive) la pacienţii diabetici şi hipertensivi, identificarea nivelului autoperceput (subiectiv) al funcţionării cognitive la pacienţii cronici, identificarea nivelului calităţii vieţii în relaţie cu sănătatea la pacienţii cronici şi identificarea variabilelor sociodemografice şi biomedicale care influenţează funcţionarea cognitivă şi calitatea vieţii pacienţilor cu diabet şi HTA. Pentru a verifica dacă pacienţii cronici prezintă deficite cognitive executive şi nonexecutive, am realizat o evaluare complexă a atenţiei (concentrată şi distributivă), a memoriei (auditiv-verbală şi vizuo-spaţială imediată şi de scurtă durată) şi a funcţiilor executive (viteză de procesare, fluenţă verbală, viteză psihomotrică şi flexibilitate mentală), dar şi a relaţiilor dintre aceste componente cognitive, care să ne ofere o imagine integrativă şi dinamică asupra funcţionării cognitive globale. Deoarece una dintre ipotezele noastre a plecat de la ideea că afectarea eficienţei proceselor ce permit o bună şi rapidă adaptare la situaţii noi, dar şi a abilităţii de rezolvare de probleme, ar putea duce la o degradare a nivelului calităţii vieţii, ne-am propus să investigăm şi acest aspect subiectiv prin intermediul a trei indicatori importanţi: sănătatea fizică, sănătatea mentală (afectivă) şi nivelul autoperceput de funcţionare cognitivă. De interes deosebit pentru cercetarea de faţă a fost investigarea aprofundată a relaţiei dintre nivelul obiectiv şi cel subiectiv al funcţionării cognitive. Cu alte cuvinte, ne-am pus întrebarea dacă

pacienţii cronici îşi evaluează gradul de eficienţă cognitivă în acord cu performanţele obiective obţinute la testarea neuropsihologică. În plus, am dorit să investigăm factorii cognitivi care se dovedesc a fi cei mai buni predictori pentru nivelul autopercept de funcţionare cognitivă (factorii cognitivi obiectivi de care depinde nivelul subiectiv de evaluare cognitivă).

În finalul cercetării s-a pus întrebarea dacă performanţa cognitivă nu este influenţată semnificativ şi de o serie de complicaţii acute şi/sau cronice ale celor două condiţii medicale, precum şi de unii factori sociodemografici (vârstă, gen, nivel de studii).

Toate aceste aspecte investigate pot aduce un aport important la înţelegerea afectărilor cognitive ale pacienţilor cronici, dar şi la creşterea eficienţei efortului de gestionare şi compensare mentală în complicatul şi anevoiosul drum al reabilitării.

O ultimă consideraţie legată de importanţa lucrării vine din partea literaturii medicale de specialitate, în care, chiar dacă se recunoaşte faptul că diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială determină apariţia tulburărilor funcţionale şi/sau structurale ale sistemului nervos, sunt diagnosticate şi prezentate cu precădere tulburările la nivelul sistemului nervos periferic şi complicaţiile acute (comă sau AVC). În concluzie, deşi în tratatele de diabetologie şi boli cardiovasculare nu apar explicit informaţiile legate de dificultăţile cognitive ale pacienţilor, considerăm absolut necesară o analiză atentă a proceselor mentale fundamentale, evaluate cu ajutorul unor instrumente sensibile şi specifice care să surprindă şi aspectele cu ecou comportamental mai frust, dar care joacă un rol important în complianţa la tratament şi în calitatea vieţii pacienţilor.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

1. Neuropsihologia atenţiei

Introducere

Atunci când un clinician îşi propune să realizeze o evaluare cognitivă a pacienţilor, este foarte important ca el să aibă o structură generală de bază, care să-i orienteze interviul clinic şi metodologia de evaluare. Schema pe care o vom utiliza în această cercetare este de natură neuropsihologică (cognitivă), făcând legătura între funcţiile cognitive şi localizarea lor neurologică (nivel implementaţional).

Deşi multe dintre aspectele legate de localizarea funcţiilor cognitive nu se ştiu încă, vom descrie într-o formă simplificată şi didactică dihotomia care va orienta cercetarea de faţă. Modelul porneşte de la existenţa funcţiilor distribuite şi localizate (Hodges, 1994). În cazul funcţiilor distribuite pe care noi le-am evaluat la pacienţii diabetici şi hipertensivi, baza neurofiziologică nu este strict localizată la nivelul unei singure regiuni cerebrale şi de aceea, pentru a observa o scădere severă a performanţei specifice, pacientul trebuie să manifeste afectări cerebrale masive, de obicei bilaterale.

În categoria funcţiilor distribuite intră trei mari arii cognitive: atenţia, memoria şi funcţiile executive (*ibidem*).

Deoarece diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială sunt boli de sistem, influenţând sistemul nervos central şi periferic în mod direct şi indirect, am considerat că ar fi foarte important să evaluăm în cazul acestor pacienţi funcţiile cu localizare cerebrală difuză, care cuprind mai multe arii corticale şi subcorticale în interacţiune, şi nu funcţii strict localizate la nivelul emisferei dominante, ca limbajul (aspecte legate de limbajul vorbit, ca fonologie, sintaxă, semantică, dar şi scrisul şi cititul), abilităţile de calcul şi praxia, sau la nivelul emisferei nondominante, ca abilităţile vizuo-spaţiale complexe sau aspectele prozodice ale limbajului (ton, intonaţie etc.).

1.1. Definire şi clasificare

Funcţiile atenţionale intacte reprezintă prerechizite extrem de importante pentru a face faţă cererilor de zi cu zi. Chiar dacă nu am fi obligaţi să ieşim din rutinele supraînvăţate, tot ar trebui să ne concentrăm şi să ne monitorizăm permanent acţiunile. Aceste procese nu se limitează la acţiunile motorii, ci intervin în orice tip de interacţiune socială sau activitate intelectuală. Din acest punct de vedere, atenţia poate fi considerată *un sistem de procese fundamentale pentru sistemul cognitiv uman*. De aceea, dacă apar dificultăţi la nivelul funcţionării atenţionale, se pune problema consecinţelor pe termen lung la nivelul satisfacerii activităţilor zilnice, educaţionale, sociale, profesionale etc.

Din perspectiva neuropsihologică, funcţiile atenţionale sunt extrem de importante deoarece diversele tipuri de patologii cerebrale sunt însoţite şi de tulburări prosexice. Diagnosticarea şi reabilitarea acestor tulburări ridică însă probleme din punct de vedere teoretic şi clinic.

Din perspectivă teoretică, prima problemă care s-ar putea pune în discuţie este tocmai lipsa unei definiţii unitare a atenţiei şi a componentelor sale (Johnston şi Dark, 1986; Posner şi Petersen, 1990; Parasuraman, 1998). De fapt, atenţia se referă mai mult la un *întreg set de funcţii* ce interacţionează cu *oricare dintre funcţiile cognitive*. În acest sens, funcţiile prosexice nu se desfăşoară autonom, ci joacă un rol important

în cadrul proceselor cognitive, precum percepţia, memoria, funcţiile executive de planificare a acţiunilor, limbajul, orientarea în spaţiu etc. De aceea, funcţiile atenţionale nu se pot separa, sau se pot izola cu mare greutate atât din punct de vedere conceptual, cât şi funcţional, de celelalte funcţii cognitive.

Există două modalităţi distincte de înţelegere şi definire a atenţiei şi a componentelor sale:

1. prima face apel la cercetările experimentale, în care conceptele au la bază paradigme bine circumscrise;
2. a doua modalitate se bazează pe cercetările de neuropsihologie, care presupun analize ale pattern-urilor atenţionale deficitare apărute în urma unor patologii cerebrale.

Această a doua viziune prezintă două limite importante: pe de-o parte deficitele atenţionale sunt asociate cu alte deficite cognitive, deci nu pot fi studiate într-o formă „pură", iar pe de altă parte rezultatele depind de nivelul tehnologiei medicale. Pentru o completă înţelegere a proceselor atenţionale nu sunt suficiente deci rezultatele şi explicaţiile reieşite în urma studierii pacienţilor cu afecţiuni cerebrale, ci şi studiile experimentale realizate cu subiecţi clinic sănătoşi.

Atenţia este definită ca procesul cerebral care constă în amplificarea involuntară sau voluntară a stării de vigilitate (conştienţă), în aşa fel încât individul să fie capabil de performanţa optimă în receptarea şi prelucrarea informaţiei, în efectuarea de judecăţi şi raţionamente, în luarea deciziilor şi în actele de intervenţie practică într-o situaţie dată.

Această definiţie se înscrie în concepţia actuală privind atenţia, care depăşeşte cadrul strict psihologic. Ea cuprinde într-o unitate dialectică procesul şi mecanismul, expresia comportamentală şi substratul fiziologic, având ca obiectiv cunoaşterea şi explicarea relaţiilor dintre fenomenele psihice şi fiziologice.

De gradul de atenţie depinde nu numai calitatea întregii activităţi intelectuale, ci şi calitatea activităţii practice, iar gradul de atenţie depinde la rândul său de integritatea structural-funcţională a creierului şi de aceea a întregului organism.

Atenţia nu reprezintă o funcţie singulară, ci mai degrabă *un sistem de subprocese specifice* (Posner şi Petersen, 1990; Parasuraman, 1998), prin intermediul cărora are loc controlul procesărilor informaţionale, a luării deciziilor şi a comportamentului în general. Trebuie să remarcăm faptul că încă suntem departe de o înţelegere completă a sistemului de organizare a proceselor prosexice specifice şi nu cunoaştem nici toate zonele cerebrale implicate. Totuşi, analiza performanţelor atenţionale joacă un rol important în studiile de psihologie în general şi în neuropsihologie în special. Există o multitudine de abordări şi perspective: cercetarea experimentală a funcţiilor intacte, studii de neurofiziologie şi neuroanatomie la animale şi om, studii de neuropsihologie la pacienţii cu afectare cerebrală şi, mai nou, tehnici de neuroimagistică. De asemenea, se discută despre o multitudine de aspecte ale atenţiei: atenţie concentrată, atenţie selectivă, control, vigilenţă, atenţie susţinută, concentrare, alertă, atenţie distributivă, capacitate, efort, atenţie alternantă, flexibilitate, pierderi de atenţie, fatigabilitate, inhibare, control al supervizorului, viteză de procesare a informaţiei. Aşa cum era de aşteptat, nu există încă o clasificare standardizată care să întrunească un consens general asupra componentelor şi funcţiilor prosexice.

O primă sistematizare a acestor aspecte multiple a fost făcută de Posner şi Boies în 1971 prin crearea modelului atenţional multi-component, precizat mult mai clar în lucrarea lui Posner şi Rafal din 1987. Alături de selectivitate, autorii mai includ termenii de alertă, pe care o divid în tonică şi fazică, şi de „concentrare susţinută" sau „vigilenţă". Concentrându-se mai mult pe aspectul central considerat de cei doi a fi selectivitatea, Posner şi Rafal (1987) au fost printre primii care au făcut distincţia

dintre procesele „preconştiente" şi cele „conştiente". Pornind de la paradigma clasică a lui James (1890), ei considerau că procesele atenţionale de selecţie determină creşterea eficienţei procesării informaţiilor relevante.

Al doilea aspect important al acestui model se referă la noţiunea de „alertă", cu cele două componente distincte. Alerta fazică se referă la o „facilitare generalizată instantanee a performanţei, indusă de un stimul de avertizare" (Posner şi Rafal, 1987, pag. 183). Această componentă atenţională reflectă optimizarea stării de pregătire, ca de exemplu facilitarea receptivităţii şi a reactivităţii atunci când informaţia ce trebuie procesată este precedată de un stimul de avertizare ce anunţă apariţia iminentă a input-urilor ţintă din mediu. Această optimizare constituie o schimbare voluntară, bruscă şi tranzitorie. Alerta „tonică" se referă la nivelul de activism cortical al subiectului (*arousal*) şi acoperă „fluctuaţia diurnă ce susţine conştienţa şi performanţa" (*ibidem*, pag. 183). Aceasta este o modificare atenţională graduală, generalizată, involuntară şi lenta. Avem de-a face cu un aspect involuntar extrem de important, spre deosebire de vigilenţă, care necesită un efort conştient şi voluntar de menţinere a unui nivel suficient de ridicat pentru realizarea unei sarcini de lungă durată. Fluctuaţia stării de alertă din timpul zilei se datorează în cea mai mare parte bazei neurofiziologice, iar reglarea ei este modulată de structuri cerebrale extinse, localizate la nivelul trunchiului cerebral: substanţa reticulată. Potrivit lui Linsey (1950, 1962, citat de Cohen, 1993), pacienţii cu leziuni la nivelul formaţiunii reticulate sunt dezorientaţi, prezintă stări de confuzie şi severe probleme de menţinere a vigilenţei şi de cooperare în sarcinile de scurtă durată. „Adesea sunt abulici, având tendinţa de a rămâne în stări de semisomn, letargie şi hipokinezie." (Cohen, 1993, pag. 252). Aferenţele, de la nivelul receptorilor periferici formează două căi distincte: una specifică, prin care informaţiile ajung la zonele corticale somestezice primare (A), şi alta nespecifică, prin care informaţiile ajung la nivelul substanţei reticulate (B) (figura 1.1).

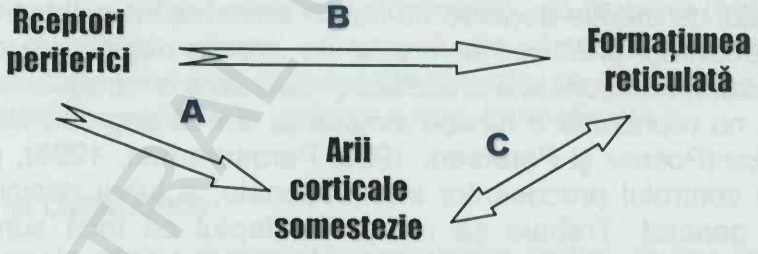


Fig. 1.1. Schema căilor aferente: specifică şi nespecifică

Noţiunea de vigilenţă a fost definită de Mackworth ca:

„ ... o stare de pregătire în vederea detectării şi realizării unor răspunsuri la anumite schimbări de mediu ce apar la un interval de timp randomizat." (Mackworth, 1957, pag. 389-390).

Această componentă este studiată în special în sarcinile de lungă durată, în care stimulul-ţintă are o frecvenţă de apariţie destul de mică (minimum 10 minute), de exemplu în monitorizarea radarelor în armată.

Factorii care influenţează performanţa în sarcinile de vigilenţă sunt de trei categorii:

- factori ce ţin de subiect: nivel de activare cerebrală, deprivare de somn, oboseală;
- factori externi: zgomot, alcool, anfetamină etc.;

• factori ce ţin de sarcină: tipul de sarcină, numărul de stimuli-ţintă, numărul de distractori, intervalul de timp dintre stimuli, cunoaşterea rezultatelor.

În modelul elaborat de Posner, alerta fazică şi cea tonică depind de „reţeaua" vigilenţei, cu localizare la nivelul lobului frontal drept.

Concentrarea susţinută sau atenţia susţinută reprezintă acea componentă prosexică ce se activează atunci când fluxul de informaţie pertinentă este foarte rapid şi, contrar vigilenţei, presupune din partea subiectului o procesare activă continuă. Dacă ritmul este prea ridicat, sistemul va fi suprasolicitat şi, în final, va sucomba. Cazul translatorului care realizează traducerea simultană a discursului unui lector constituie un exemplu tipic, în care există un flux mare de informaţie ce trebuie procesată şi în care ritmul este extrem de rapid. Lectorul care vorbeşte prea repede va determina o supraîncărcare a sistemului cognitiv al translatorului, care are două variante: fie va încerca să dea un feedback vorbitorului pentru modificarea ritmului vorbirii, fie va încerca să facă faţă, apărând o serie de pauze care corespund scurtcircuitărilor sau blocajelor de la nivelul sistemului cognitiv.

De fapt, vigilenţa propriu-zisă reprezintă o extremă a unui continuum: procesarea unei cantităţi mici de informaţie cu grad de ocurenţă scăzut, în timp ce atenţia susţinută reprezintă o altă extremă a aceluiaşi continuum, care apare atunci când avem de-a face cu necesitatea procesării unei cantităţi foarte mari de informaţie ce se derulează cu repeziciune. Totuşi, în unele studii, noţiunile de atenţie susţinută şi vigilenţă sunt interşanjabile.

Alte două fenomene sunt legate de atenţia susţinută:

1. „pierderile de atenţie";
2. fatigabilitatea.

1. „Pierderile de atenţie" reprezintă descărcări sau blocări atenţionale temporare de scurtă durată, de câteva secunde. Acestea se exprimă comportamental fie prin absenţa răspunsului, fie printr-o creştere bruscă şi marcantă a timpului de reacţie, care depăşeşte două deviaţii standard de la medie (van Zomeren şi Brouwer, 1992).

2. Fatigabilitatea se referă la scăderea progresivă a eficienţei atenţionale în timpul realizării unei sarcini uneori chiar de scurtă durată, dar care presupune procesarea unui mare număr de input-uri. Această particularitate face diferenţa dintre atenţia susţinută şi vigilenţă.

Aşa cum subliniau van Zomeren şi Brouwer (1987),

> „... atenţia susţinută nu poate fi privită ca un tip independent de atenţie, din moment ce implică atenţie concentrată susţinută şi atenţie distributivă susţinută, dar şi control susţinut din partea supervizorului." (*ibidem*, pag. 399).

Un alt model atenţional (Muller şi Schiel, 1999) face distincţia dintre alte două tipuri de atenţie: atenţia voluntară, pe care autorii o consideră ca fiind echivalentul „orientării endogene" descrise de Posner şi Boies (1971), şi atenţia involuntară considerată termen sinonim cu „orientarea exogenă" posneriană.

Atenţia involuntară este tipul de atenţie orientată brusc, fără o pregătire prealabilă, către o sursă de stimuli, având un caracter de surpriză şi cuprinzând din punct de vedere neurofiziologic două etape: „reacţia de trezire" şi „reflexul de orientare".

Atenţia voluntară este orientată conştient, intenţional, către o anumită sursă de stimuli, iar din punct de vedere psihofiziologic cuprinde atenţia pregătitoare sau set-ul şi atenţia efectoare (detecţia).

Botez (1996) consideră că, din punct de vedere al neurologiei comportamentului cognitiv, fenomenele de atenţie sunt cel mai bine divizate în grupele principale indicate în tabelul 1.1.

Tabelul 1.1. Prezentarea schematică a diferitelor forme de atenţie şi a unor teste utilizate pentru măsurarea lor (Botez, 1996)

FORME ALE ATENŢIEI	TESTE DE ATENŢIE
1. Vigilitatea	Timpi de reacţie simpli
2.a) Atenţia selectivă dirijată/concentrată	Distanţă verbală şi non-verbală Barajul literelor "Figura ascunsă"
b) Atenţia selectivă distributivă/divizată	Brown - Peterson (trei litere) Trail - Making B Stroop
3. Atenţia susţinută	Continuous performance test (răspuns vocal sau manual când o literă dată apare pe un ecran).

- Primul grup corespunde **vigilităţii,** testată prin sarcini, făcând să intervină timpul de reacţie.
- Al doilea grup constituie **atenţie selectivă,** cu două aspecte: pe de o parte **atenţie dirijată** (clasica atenţie concentrată) şi pe de altă parte **atenţia distributivă** (pe care psihologia cognitivă o denumeşte *atenţie divizată*). Atenţia dirijată administrează capacitatea de a selecţiona o sursă de informaţie şi de a ignora altele. Atenţia distributivă constă în a trata simultan surse multiple de informaţii.
- Un al treilea tip de atenţie a fost postulat, **atenţia susţinută**, având ca exemplu situaţia unui operator de radar care trebuie să fie în măsură să reacţioneze la unele evenimente ce nu survin decât rar. Acest tip de atenţie ar putea, în realitate, să utilizeze mecanisme asemănătoare celor ale testelor de vigilitate.

Unii autori pun în evidenţă şi existenţa unei **atenţii inhibitorii** care controlează accesul şi menţinerea temporară a informaţiilor nonpertinente pentru situaţia de testare. Cu alte cuvinte, acest tip de atenţie se referă la capacitatea subiectului de a ignora informaţiile nonpertinente.

Extinzând teoria componentelor a lui Posner *et al.* (Posner şi Boies, 1971; Posner şi Rafal, 1987), van Zomeren şi Brouwer (1992) au încercat să creeze un cadru euristic pentru elementele atenţionale centrale (tabelul 1.2).

Tabelul 1.2. Aspectele atenţionale centrale (după van Zomeren şi Brouwer, 1994)

		CNV
	alertă	
		capacitate
Intensitate		
		timp de reacţie
	atenţie susţinută	
		lapsus

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

		variabilitate intra-individuală
		distragere, perturbare
	atenţie concentrată	
		interferenţa răspunsului
Selectivitate		
		capacitate
	atenţie distributivă	
		resurse
Control atenţional supervizat (strategie, flexibilitate)		

Acest model include atât clasificarea componentelor atenţionale realizată de Posner *et al.*, cât şi distincţia dintre cele două aspecte importante ale atenţiei, selectivitatea şi intensitatea, din perspectiva lui Kahneman (1973). Diferitele subcomponente sunt plasate în două categorii: „selectivitate" şi „intensitate". Selectivitatea include componentele „atenţie concentrată" şi „atenţie distributivă", iar intensitatea acoperă componentele „alertă" şi „vigilenţă"/„atenţie susţinută". Pe baza modelului cognitiv al lui Shallice (1982), autorii propun, de asemenea, controlul atenţional supervizat, ca o funcţie supramodală, care subîntinde subaspectele de „strategie" şi „flexibilitate".

1.1.1. Procesele atenţionale selective

Conceptul de atenţie concentrată rămâne destul de vag definit şi în acest model, care nu specifică procesele care controlează influxul informaţional.

Deşi iniţial s-a considerat că atenţia concentrată reprezintă o funcţie unitară, cercetările lui Wagensonner (1986) au demonstrat contrariul. În studiul său, realizat pe pacienţi cu diferite patologii cerebrale, autorul a examinat atenţia susţinută, utilizând două variante (acustică şi vizuală) ale Continuous Performance Test (CPT; Rosvold, *et al.*, 1956) şi o procedură bimodală, acustică şi vizuală. Performanţa pacienţilor cu traumatism cerebral închis a variat destul de mult: o parte dintre ei a obţinut rezultate slabe la toate cele trei teste, alţii, doar la un singur test unimodal şi la cel bimodal, iar alţii, doar la testul bimodal. Un singur pacient a realizat toate cele trei teste, obţinând o performanţă medie. Un interes deosebit a fost acordat pacienţilor care au obţinut o performanţă scăzută numai la una dintre sarcinile unimodale, ceea ce a fost explicat prin existenţa unor mecanisme de control specifice pentru fiecare canal senzorial în parte (Shallice, 1991). Cu alte cuvinte, au existat pacienţi care nu puteau să susţină eficient atenţia pentru stimulii auditivi (ascultare), iar alţii pentru stimulii vizuali (urmărire). Diferenţe între controlul input-urilor vizuale şi cel al imput-urilor auditive au fost puse în evidenţă însă şi la subiecţii clinic sănătoşi (Lansman, Poltrock şi Hunt, 1983).

Ideea existenţei unor mecanisme de control specifice a fost susţinută şi de unele cercetări care au utilizat tehnologia MRI (Wooddruff *et al.*, 1996). În acest studiu, subiecţilor li se prezentau cifre de la 1 la 9, ei trebuind să identifice de fiecare dată cifra-ţintă 8. Cifrele erau prezentate vizual şi/sau auditiv, subiecţii trebuind să-şi

BCU IAŞI - CENTRUL UNIVERSITAR LIBRARY

orienteze atenţia fie pe modalitatea auditivă, fie pe cea vizuală. Această tehnică imagistică a pus în evidenţă o activare diferenţiată a ariilor corticale în cele două situaţii, susţinând încă o dată existenţa mecanismelor de control specifice pentru diferite modalităţi senzoriale.

Investigaţii ulterioare au demonstrat că inclusiv în cadrul aceleiaşi modalităţi senzoriale există mai multe mecanisme de control specifice. De exemplu, în cazul stimulilor vizuali, există mecanisme specifice de analiză a formei, culorii sau mişcării (Livingstone şi Hubel, 1987; Zeki, 1992). Fiecare canal senzorial este sub controlul anumitor funcţii specializate, care facilitează analiza unor atribute specifice ale stimulului, aşa cum arăta şi Corbetta *et al.,* utilizând tehnologia PET, prin care anumite arii cerebrale se activează diferenţiat în cazul procesării diferitelor caracteristici ale stimulilor (Corbetta *et al.,* 1991a şi 1991b). Există şi alte funcţii ale atenţiei vizuale selective care facilitează procesarea stimulilor: orientarea atenţiei în funcţie de localizarea în spaţiu (facilitarea procesării stimulilor care se află localizaţi într-un hemispaţiu predefinit, funcţie grav afectată la pacienţii cu leziuni parietale, care prezintă tulburări ale sacadelor oculare, erori de detectare ale stimulilor critici şi tulburări de scanare a câmpului vizual pentru hemispaţiul controlateral leziunii, Posner şi Petersen, 1990) şi orientarea atenţiei în funcţie de obiect (pe baza proceselor preatenţionale are loc orientarea vizuală către un grup de atributele predefinite ce caracterizează un obiect specific, Egly, Driver şi Rafal, 1994). În concluzie, am putea spune că, cel puţin pentru modalitatea vizuală, selecţia input-urilor se realizează în funcţie de un sistem complex de procese extrem de specializate, ceea ce ne determină să spunem că atenţia (vizuală) selectivă reprezintă nu doar o procesare „conştientă" sau „preconştientă". Mai mult, datorită demonstrării existenţei unor procese diferenţiate de control a input-urilor şi la nivel intramodal, nu doar intermodal, apare evidentă ideea unor procese supraordonate de integrare modală, care creează imaginile complexe legate de mediu. Aceste procese integrative sunt probabil organizate ierarhic, intervenind în mai multe stadii de procesare automată şi voluntară (Mesulman, 1998). Aceste procese supraordonate par a fi afectate în boli ca sindromul Huntington, dar şi în cazul pacienţilor cu leziuni frontale care nu mai au capacitatea de a-şi corecta comportamentul pe baza feedbeck-ului primit (Luria şi Homskaya, 1963, 1964, Konov şi Pribram, 1970). Acest aspect a fost confirmat şi de studii mai recente, care au utilizat tehnologia MRI (Carter *et al.*, 1998) sau tehnici de electrofiziologie (Luu, Flaisch şi Tucker, 2000).

Atenţia distributivă este una dintre cele mai importante componente atenţionale pentru viaţa de zi cu zi.

În acord cu Lane (1982),

„Situaţiile care necesită atenţia distributivă sunt regula, nu excepţia."
(*ibidem*, pag. 121).

Această abilitate devine extrem de preţioasă în special pentru pacienţii cu afectări cerebrale, care pot întâmpina greutăţi în realizarea unor activităţi complexe (exercitarea rolului profesional sau social) sau care trebuie să depună un efort susţinut pentru a realiza acţiuni care altă dată erau efectuate automat (vorbirea, mersul etc.).

Cadrul teoretic al atenţiei distributive rămâne extrem de controversat. Eysenck şi Keane (1991) subliniau faptul că resursele atenţionale presupuse de realizarea a două sarcini simultan sunt mult mai mari decât suma resurselor atenţionale cerute de fiecare sarcină rezolvată pe rând, deoarece „necesitatea de a îndeplini două sarcini

simultan implică adesea noi cereri de resurse pentru coordonarea acestora şi evitarea interferenţelor" *(ibidem,* pag. 114).

Vom trece în revistă două dintre cele mai importante teorii care explică abilitatea subiectului de a aloca resursele atenţionale pentru o sarcină dublă: teoria capacităţii centrale (sau unice) şi teoria resurselor multiple.

În prima teorie, noţiunea de capacitate sau de resurse ale procesării atenţionale joacă un rol determinant în înţelegerea mecanismelor necesare realizării a două sarcini simultan, ca şi a modalităţii în care atenţia poate fi distribuită între sarcini senzoriale, cognitive şi motorii. Capacitatea reprezintă totalitatea resurselor de procesare disponibile la un anumit subiect, la un moment dat. Aceste resurse sunt limitate (Norman şi Bobrow, 1975). Exploatarea lor se face în funcţie de nivelul atenţional investit, motivaţie şi efort (Kahneman, 1973). Aceste resurse pot fi alocate diferenţiat, în funcţie de constrângerile contexului situaţional sau de consemnul specific sarcinii (aspectul distributiv).

Performanţa subiectului în realizarea unei sarcini duble depinde de resursele sale (limitate), dar şi de calitatea input-ului (Norman şi Bobrow, 1975). Performanţa limitată de calitatea input-ului poate fi ilustrată de imposibilitatea subiectului de a decoda acurat sau complet un mesaj auditiv într-o situaţie extrem de zgomotoasă, în ciuda efortului susţinut depus de subiect pentru captarea mesajului.

Resursele sunt descrise în două moduri:

- ca un „combustibil" (Hirst, 1986) sau ca o energie mentală care permite activarea şi desfăşurarea proceselor cognitive;
- ca o consecinţă a limitărilor structurale, cum ar fi, de exemplu, capacitatea memoriei de scurtă durată („mnesic span"), limitări care nu pot fi compensate de efortul susţinut al subiectului.

Navon şi Gopher (1979) ilustrează această dublă concepţie prin realizarea unei paralele cu puterea economică a unei regiuni, care poate fi judecată fie după cantitatea de resurse naturale, fie după capacitatea industrială de prelucrare.

Unul dintre avantajele acestui model este eliminarea problemei evaluării dificultăţii sarcinilor realizate simultan. Într-adevăr, acest nivel de dificultate nu mai poate fi stabilit a priori din moment ce acesta variază în funcţie de cantitatea de resurse consumate. Dacă sarcina a doua deteriorează performanţa primei sarcini, experimentatorul poate concluziona că cele două sarcini depind de aceleaşi resurse atenţionale (concurente). Dacă nu apare această interferenţă (performanţa este aceeaşi ca atunci când sunt rezolvate aceleaşi sarcini separat), atunci putem spune fie că nu sunt dependente de aceleaşi resurse, fie că sunt mai degrabă limitate de caracteristicile input-ului şi nu de cantitatea de resurse atenţionale. Putem adăuga şi faptul că sunt situaţii în care executarea unei sarcini facilitează performanţa la o altă sarcină, deci avem de-a face cu un beneficiu legat de execuţia simultană (muzicianul care utilizează metronomul pentru îmbunătăţirea performanţei).

S-a demonstrat faptul că performanţa la una dintre cele două sarcini variază în funcţie de cantitatea de resurse alocată de subiect acesteia, lucru care poate fi în avantajul sau dezavantajul celeilalte.

Această teorie a fost criticată deoarece nu explică, de fapt, mecanismele de activare şi alocare a resurselor atenţionale. Mai mult, puterea predictivă este foarte mică. De aceea, această teorie a fost înlocuită cu o alta mult mai complexă, sistematizată de modelul resurselor multiple. Acest model nu mai ia în discuţie cantitatea de resurse, ci tipul de resurse disponibile. Potrivit acestei teorii, nu există doar un singur „recipient" în care sunt stocate resurse specifice, care susţin procesări specifice sau activează anumite procese cognitive. Deci, absenţa interferenţelor dintre sarcinile simultane se datorează faptului că fiecare sarcină depinde de resurse de procesare diferite (de exemplu, pentru fiecare modalitate senzorială).

Una dintre cele mai elaborate forme ale acestei teorii a fost realizată de Wickens (1984a, 1984b) care, sistematizând literatura de specialitate pe problema atenţiei distributive, a construit un model (figura 1.2).

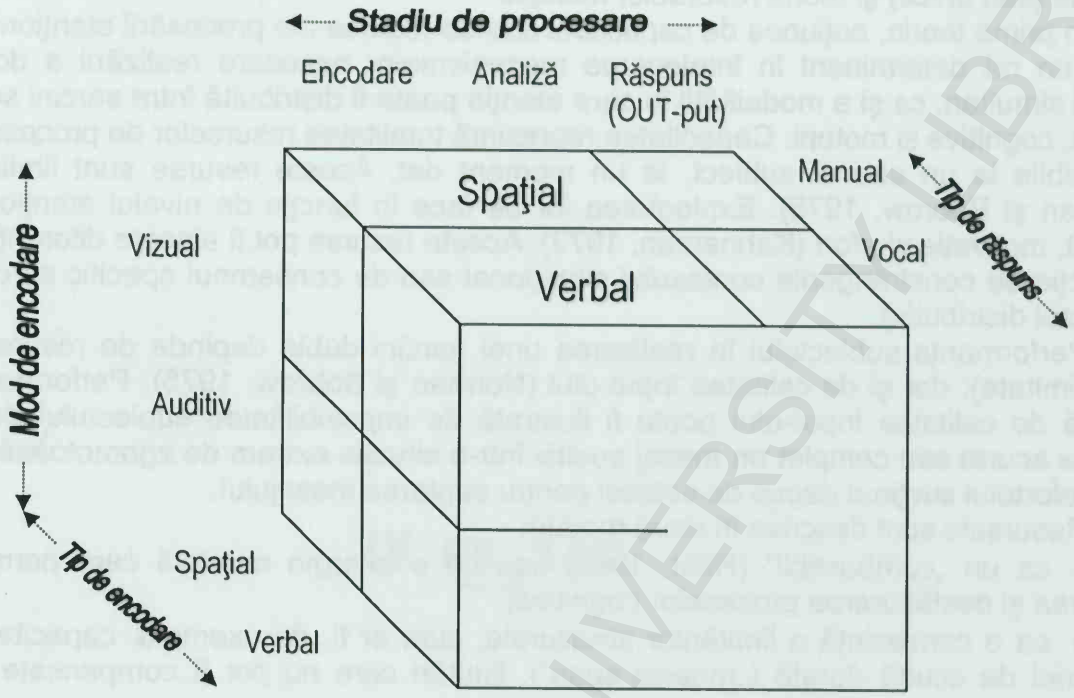


Fig. 1.2. Modelul resurselor multiple, după Wickens (1984b)

Acesta este bazat pe existenţa mai multor „recipiente" de resurse, care se diferenţiază în funcţie de:

- modul de encodare (vizual vs. auditiv);
- tipul de encodare (spaţial vs. verbal) ;
- stadiul de procesare (encodare, analiză, răspuns/out-put);
- tipul de răspuns (manual vs. vocal).

Acest model a fost repede criticat datorită posibilităţilor reduse de aplicare practică. Hirst (1986) nota:

> „... modelul lui Wickens, cu cele patru dimensiuni, necesită un efort colosal de validare. Chiar Wickens însuşi sublinia faptul că descrierea modelului este încă incompletă. E posibil ca, odată cu dezvoltarea altor cercetări, numărul de resurse diferite să se multiplice. Dacă acest număr devine prea mare, atunci teoria îşi pierde eleganţa." (*ibidem*, pag. 131)

În concluzie, am putea spune că există două viziuni legate de atenţia distributivă: una care consideră că performanţa în sarcinile duble depinde de modalitatea în care resursele disponibile comune sunt alocate pentru cele două sarcini simultane, iar cea de-a doua care propune ca explicaţie pentru performanţa în sarcinile duble capacitatea de utilizate a mai multor tipuri de resurse specifice, deci de „trecere" rapidă de la un tip de procesare la altul.

Clarificarea cadrului teoretic al atenţiei distributive este un aspect foarte important pentru domeniul clinic, deoarece cunoaşterea funcţiilor specifice activate în

BCU "ŞTEFAN CEL MARE" SUCEAVA UNIVERSITY LIBRARY

cazul sarcinilor duble şi care sunt afectate la pacienţii cu patologie cerebrală ar putea conduce la alegerea celor mai eficiente modalităţi de reabilitare. Nu e deloc neimportant să ştim dacă performanţa scăzută a unui pacient la testele de atenţie distributivă se datorează unei capacităţi reduse (resurse atenţionale foarte limitate), a unei viteze de procesare mult încetinită, a unei probleme de „trecere" de la un tip de procesare la altul (flexibilitate redusă) sau a unei alterări a capacităţii de realizare de strategii eficiente (van Zomeren şi Brouwer, 1994).

1.1.2. Controlul focusului atenţional şi al flexibilităţii

Atenţia selectivă nu se reduce doar la capacitatea de concentrare sau la abilitatea de a realiza două sarcini simultan. Când se vorbeşte de atenţie direcţionată sau concentrată şi de atenţie distributivă, trebuie să avem în vedere şi mecanismele de control, cu alte cuvinte cum are loc procesul decizional de alocare a resurselor atenţionale.

În acord cu Parasuraman (1998, pag. 6) procesele atenţionale au ca scop direcţionarea şi monitorizarea comportamentului când subiectul se confruntă cu distractori multipli, iar ghidarea proceselor prosexice către nevoile individului, specifice unei anumite situaţii, este aspectul central al atenţiei selective. Acest lucru este posibil numai dacă individul are un control permanent asupra scopurilor şi asupra condiţiilor interne şi externe necesare îndeplinirii acestora.

Comportamentul adaptat nevoilor individului şi constrângerilor din mediu este posibil numai când funcţiile externe (activate de stimuli) şi interne (activate de propria intenţionalitate) ale controlului atenţional sunt echilibrate. Din punct de vedere clinic, dezechilibrul dintre controlul atenţional extern şi controlul atenţional intern determină apariţia unor sindroame specifice: pe de o parte, creşterea distractibilităţii, frecvent observată la pacienţii cu leziuni frontale (Lhermitte *et al.*, 1986), iar pe de altă parte, comportamentul inflexibil de perseverare, frecvent întâlnit tot la pacienţii frontali, dar nu exclusiv la ei.

În general, aspectul controlului atenţional legat de factorii interni şi externi a fost studiat în domeniul conceptului de flexibilitate, descris de Zubin (1975) ca o componentă independentă a atenţiei selective. Flexibilitatea se poate manifesta într-o multitudine de activităţi: de exemplu, în cadrul percepţiei, când subiectul trebuie să-şi adapteze continuu comportamentul la schimbările din mediu, să-şi reorganizeze scopurile atunci când contextul se schimbă sau când cele anterioare au fost îndeplinite. Flexibilitatea nu reprezintă o funcţie singulară, ci subîntinde o capacitate comprehensivă ce cuprinde funcţii atenţionale specifice, dar şi funcţii cognitive mai înalte (funcţii executive). Ca şi componentă a atenţiei, flexibilitatea este fundamentală pentru toate activităţile fizice sau intelectuale. Eslinger şi Grattan (1993) subliniau faptul că

> „ ...flexibilitatea cognitivă se referă, în general, la abilitatea de a schimba (shift) modul de gândire sau de acţiune pentru a putea percepe, procesa şi răspunde situaţiilor în diverse moduri. Flexibilitatea este o caracteristică esenţială a comportamentului adaptativ uman, alterată frecvent de diverse tulburări cerebrale." (*ibidem*, pag.17).

La fel ca în cazul altor sisteme atenţionale, flexibilitatea nu este o funcţie unitară, ci o capacitate ce implică multiple stadii de procesare. În investigaţiile empirice, cea mai comună formă de flexibilitate comportamentală este „orientarea" sau „shift-ul" (Posner şi Petersen, 1990). Shift-ul intermodal este o formă de flexibilitate manifestată la nivel senzorial, în timp ce shift-ul strategic, cerut de teste ca Wisconsin Card Sorting Test (WCST, Lezak, 1995) sau de testele de fluenţă (Vilki şi

Holst, 1994), este o formă de flexibilitate manifestată la un nivel avansat de procesare. Cu alte cuvinte, flexibilitatea nu reprezintă un proces singular, ci un sistem structurat ierarhic de funcţii care acţionează la diferite niveluri de procesare, de la domeniul perceptiv la domeniul controlului strategic al scopurilor şi acţiunilor.

Flexibilitatea nu este doar un proces cognitiv, deoarece procesele emoţionale şi motivaţionale joacă un rol important în controlul intern şi extern al comportamentului. Nu trebuie neglijat faptul că performanţa atenţională, în diversele ei forme, are la bază întotdeauna un comportament de motivare. Bazal, orientarea atenţiei se realizează în funcţie de procese decizionale de tip emoţional, în timp ce menţinerea atenţiei concentrate se bazează pe procese de tip motivaţional. Modelul dezvoltat de Deutsch şi Deutsch (1963) este printre puţinele care punctează importanţa proceselor emoţionale în ghidarea atenţiei, în mod explicit. Cei mai mulţi autori, însă, tind să menţioneze emoţia doar sporadic, ca de exemplu Kahneman (1973) sau Posner şi Rafal (1987) atunci când fac referire la controlul deliberat, conştient.

Este foarte clar faptul că imaginile cu mare încărcătură emoţională au un impact major şi rapid asupra orientării atenţiei. Totuşi, în studiile de neuropsihologie, cercetările asupra legăturii dintre emoţie şi atenţia selectivă sunt de dată relativ recentă (Mogg şi Bradley, 1999). Aşa cum era de aşteptat, imaginile cu valenţa emoţională cea mai ridicată (indiferent dacă aceasta era agreabilă sau neplăcută) au orientat atenţia cu preponderenţă şi au menţinut focusul atenţional mai mult timp. De asemenea, recunoaşterea lor a fost mai eficientă, pe baza unei activări cerebrale superioare.

Lane (1982) a lansat ipoteza conform căreia girusul cingular anterior ar putea fi structura anatomică care răspunde de legătura dintre procesele emoţionale şi atenţia selectivă, utilizând tehnologia PET, care a demonstrat o largă activare a acestei zone pentru o mare varietate de stimulări emoţionale şi pentru o mare diversitate de teste de atenţie selectivă (Kim *et al.,* 1999). Pe de altă parte, studiile PET realizate de Lane, Chua şi Dolan (1999) asupra activării cerebrale în cazul utilizării unor stimuli emoţionali plăcuţi, neutri şi neplăcuţi (chiar dacă e greu de demonstrat această valenţă care ar trebui să fie standardizată pentru toţi subiecţii) nu au regăsit acelaşi pattern de activare la nivel cingular. Astăzi, se cunoaşte faptul că atât valenţa stimulilor, cât şi nivelul de activare cerebrală (alertă tonică) influenţează procesarea vizuală în toate stadiile.

1.1.3. Intensitatea atenţională

În modelul lui van Zomeren şi Brouwer (1994) aspectele atenţionale legate de intensitate sunt privite ca o altă componentă a atenţiei, care subîntinde două subprocese: alerta şi vigilenţa sau atenţia susţinută (în acest model aceste două concepte sunt considerate sinonime).

Posner şi Boies (1971) fac distincţia dintre două funcţii de alertă care modulează responsivitatea sistemului atenţional în cazul sarcinilor de scurtă sau lungă durată, pe care le-au numit „alertă tonică" şi „alertă fazică".

În reglarea pe termen lung a stării de „trezire" sau de „conştienţă", excitaţia tonică este menţinută de sistemele activatoare (SRAA) şi prezintă mai multe nivele de intensitate care se manifestă prin somn, somnolenţă şi diverse forme de alertă din timpul unei zile. Alerta tonică este deci menţinută de sistemul reticulat de la nivelul trunchiului cerebral, care este interconectat cu factorii interni şi/sau externi. Din punct de vedere clinic, diferitele grade de conştienţă variază de la stadiul de comă, lipsă de responsivitate, dezorientare, la claritate mentală şi responsivitate de nivel maxim.

O primă problemă care se ridică se referă la specificitatea alertei tonice: aceasta ar trebui privită ca o un aspect prosexic, sau ca o funcţie de sine stătătoare, cu atât mai mult cu cât vigilenţa şi atenţia susţinută sunt clar legate de nivelul alertei tonice?

Parasuraman şi See (1998) consideră că vigilenţa, ca stare potenţială generală de acţiune, ar trebui separată de diferitele niveluri de alertă tonică. Ei consideră că procesele bazale care susţin alerta tonică şi vigilenţa sunt relativ similare, dar că alerta tonică nu poate explica complet diminuarea vigilenţei dintr-o anumită perioadă de timp.

Alerta fazică se referă la creşterea temporară a tonusului cerebral ca urmare a prezenţei unui stimul de avertizare care anunţă apariţia iminentă a stimulului-ţintă (expectanţe). Exemplul clasic este cel al atletului care aşteaptă sunetul de start pentru declanşarea proceselor care susţin performanţa sportivă. Posner şi Peterson (1990) consideră că alerta fazică influenţează mai degrabă viteza de reacţie decât procesarea informaţională.

Reacţia de alertă fazică poate fi activată atât de stimuli interni, cum ar fi intenţionalitatea subiectului, cât şi de factori externi. Stimulii interni se referă la aşteptările pe care le are subiectul cu privire la o anumită situaţie, care atrage toate resursele prosexice, iar cei externi se manifestă când o sumă de stimuli se grupează la un moment dat într-o mulţime cu sens, ce poate fi recunoscută de subiect. Alerta fazică poate apărea şi atunci când persoana se confruntă cu un stimul neaşteptat sau foarte intens, care poate fi atractiv, aversiv sau anxiogen. Aceste situaţii sunt exemple de tipuri de interrelaţii între procesele emoţionale şi cele de orientare atenţională. Un exemplu foarte cunoscut de alertă fazică activată de un stimul extern este reflexul de orientare (Pavlov, 1927), adică acea reacţie promptă la cea mai mică schimbare din mediu, în vederea investigării suplimentare. Această direcţionare a focusului atenţional este acompaniată de modificări fiziologice: tahicardie, creşterea conductibilităţii epiteliale, dilatarea pupilelor, modificări EEG (Rohrbaugh, 1984).

Răspunsul de orientare este deci o reacţie comprehensivă care este implicată şi în atenţia concentrată, dar şi în alerta fazică şi, probabil, în cea tonică. Din acest punct de vedere se poate observa cât de apropiate sunt procesele atenţiei concentrate şi ale alertei fazice, încât ne putem întreba de unde anume începe diferenţierea acestora.

Alţi cercetători şi-au pus întrebarea dacă există diferenţe între răspunsul de orientare şi alertă. Există studii care demonstrează că alerta, aşa cum a fost definită de Posner şi Rafal (1987) poate fi considerată un tip de orientare atenţională, fiind un proces specific al atenţiei concentrate.

De asemenea, atât în orientarea spaţială, cât şi în cea temporală procesele competitive care ar putea împiedica responsivitatea optimă sunt stopate în vederea creşterii reactivităţii la stimulul aşteptat.

1.1.4. Vigilenţa şi atenţia susţinută

Abilitatea de a menţine atenţia prin efort mental pentru o perioadă mai lungă de timp, numită atenţie susţinută sau vigilenţă, este o altă componentă atenţională care se încadrează în aspectul intensităţii. Multe activităţi motorii sau cognitive necesită atenţia susţinută pentru a fi duse la îndeplinire în bune condiţii.

În general, persoanele sănătoase nu prezintă dificultăţi în realizarea unor sarcini interesante şi/sau cu grad mediu de complexitate, faţă de situaţia în care se confruntă cu situaţii monotone sau foarte solicitante.

Pacienţii cu afecţiuni cerebrale se confruntă adesea cu dificultăţi de susţinere a unor activităţi pe timp îndelungat, obosind extrem de repede şi având nevoie de pauze frecvente.

Se pune întrebarea de unde începe distincţia dintre atenţia selectivă şi atenţia susţinută sau vigilenţa. Parasuraman (1998) subliniază faptul că atenţia selectivă şi vigilenţa nu pot fi diferenţiate, dar sugerează însă că acestea au la bază procese

diferite din moment ce în studiile experimentale frecvenţa stimulilor-ţintă şi a distractorilor au efecte opuse asupra selectivităţii şi vigilenţei.

Pe de altă parte, se pune întrebarea dacă atenţia susţinută şi vigilenţa sunt, sau nu sunt, concepte similare. În realitate, cele două noţiuni sunt de foarte multe ori considerate sinonime (*ibidem*, 1984, Coull *et al.*, 1996), iar cercetările au fost dominate de studiile lui Mackworth (1957) cu privire la performanţele vigilenţei, adică de investigarea performanţelor subiecţilor sănătoşi la detecţia unor stimuli monotoni şi cu ocurenţă scăzută (înregistrarea numărului de omisiuni).

Este evident faptul că situaţia standard a condiţiilor experimentale pentru măsurarea vigilenţei e foarte diferită de o situaţie caracterizată de apariţia unor stimuli cu frecvenţă ridicată şi care necesită un mare efort cognitiv pentru procesare. Zimmermann *et al.* (1993) consideră că ar trebui să ne asumăm faptul că cele două concepte nu sunt doar diferite din punct de vedere teoretic, ci şi practic, deoarece scăderea vigilenţei şi oboseala din cazul unei sarcini cognitive complexe subîntind procese şi mecanisme diferite. În acord cu această poziţie, detecţia unui semnal din cadrul sarcinilor de vigilenţă faţă de procesarea unui stimul complex evidenţiază faptul că scăderea vigilenţei se datorează unui criteriu de shift şi că, de aceea, subiectul nu mai este responsiv, în timp ce reducerea performanţei cognitive în a doua situaţie se datorează unui declin al eficienţei perceptive, deci a unei pierderi de responsivitate datorate oboselii (See *et al.*, 1995). De asemenea, Mathews şi Holley (1993) au raportat faptul că numai rezultatele în cazul sarcinilor cu stimuli prezentaţi cu viteză mare, care necesită efort susţinut de discriminare, pot fi un bun predictor pentru scăderea vigilenţei în sarcinile care necesită efort atenţional pe termen lung.

Există unele studii care pun în evidenţă faptul că în cazul vigilenţei se activează procesele de habituare care au fost semnalate în cazul răspunsului de orientare.

Habituarea este caracterizată de o reducere a răspunsului de orientare după prezentarea repetată a unui stimul care a fost iniţial stimul-ţintă. Totuşi, apariţia proceselor de habituare nu înseamnă doar scăderea răspunsului de orientare, ci şi activarea acţiunii inhibitorii manifestată asupra sistemelor excitatoare. Într-un experiment realizat de Gastaud şi Bert,1961 (după Lynn, 1966), s-a observat că după aplicarea unui stimul monoton şi repetat timp de opt minute, două treimi dintre subiecţi au prezentat modificări ale undelor cerebrale (EEG) specifice somnului, în timp ce cealaltă treime a adormit propriu-zis. Dacă însă se introducea o mică modificare la stimulul respectiv, inclusiv o scădere a intensităţii care să poată fi percepută, atunci activitatea cerebrală a subiecţilor se modifica din nou, crescând nivelul de responsivitate. Acest lucru nu se întâmplă în cazul oboselii (atenţie susţinută). Registrul EEG obţinut în cazul sarcinilor de vigilenţă pare să susţină ideea proceselor de habituare, deoarece în cursul testărilor spectrul de frecvenţă variază de la ritmul alfa la teta şi delta, specifice stărilor de somnolenţă şi somn (Makeig şi Inlow, 1993). Totuşi, Parasuraman *et al.* (1998) consideră că scăderea vigilenţei nu este suficient explicată pe baza proceselor de habituare.

Un alt argument care susţine diferenţa dintre vigilenţă şi atenţia susţinută vine din domeniul neuropsihologiei.

Majoritatea studiilor care au investigat performanţa vigilenţei la pacienţii cu afectare cerebrală (AVC) au arătat faptul că aceştia au această funcţie atenţională prezervată (van Zomeren şi Brouwer, 1994), însă manifestă dificultăţi majore în sarcini de scurtă durată (câteva minute), care presupuneau efort cognitiv susţinut. Robertson *et al.* (1997) a subliniat corelaţia ridicată între severitatea afectării cerebrale şi dificultăţile atenţionale raportate de aparţinători, precum şi demonstrarea validităţii ecologice a testelor de atenţie susţinută. Deci, pacienţii cu leziuni cerebrale (închise) fac faţă situaţiei în care fluxul informaţional este scăzut iar stimulii-ţintă au o

frecvenţă scăzută de ocurenţă (vigilenţă) şi prezintă dificultăţi majore în cazul în care cantitatea de informaţie ce necesită procesarea este foarte mare (atenţie susţinută).

Întrebarea dacă vigilenţa şi concentrarea mentală susţinută se bazează pe procese similare este foarte importantă şi pentru practică, deoarece activităţile de zi cu zi necesită mult atenţia susţinută. La pacienţii cu leziuni cerebrale validitatea ecologică a performanţei vigilenţei este foarte scăzută şi, de aceea, pentru a putea prevedea cum va funcţiona pacientul în viaţa reală, e mult mai practic să utilizăm sarcini complexe de evaluare a atenţiei susţinute. De exemplu, Berberich (1996) a utilizat teste de memorie de lucru (prezentarea unor stimuli vizuali ce variau ca formă, culoare şi mărime, pacientul trebuind să detecteze când un stimul era similar ca formă sau culoare cu cel anterior prezentat pe ecranul calculatorului) a căror rezultate au arătat o foarte bună validitate ecologică. Astfel, toţi pacienţii care au avut performanţe bune la aceste sarcini nu au întâmpinat dificultăţi majore la locul de muncă.

1.1.5. Aspecte complexe ale intensităţii atenţionale

Clasificarea aspectelor legate de intensitatea atenţională rămâne neclară şi ridică multe semne de întrebare.

O primă chestiune se referă la viteza de procesare. O a doua problemă este legată de rolul pe care îl joacă fatigabilitatea, fenomen adesea întâlnit la pacienţii cu patologie cerebrală în realizarea unor sarcini de durată.

Lentoarea (viteza scăzută de procesare) la nivelul activităţilor cognitive şi motorii este des întâlnită la pacienţii cu leziuni cerebrale. Lentoarea generalizată poate fi înţeleasă ca o expresie a unei alerte tonice scăzute, în timp ce lentoarea specifică (observată numai în anumite tipuri de sarcini) poate fi interpretată ca o tulburare a unei funcţii specifice. De exemplu, la pacienţii frontali se poate observa o scădere marcantă a vitezei de reacţie în sarcinile complexe (memorie de lucru), care presupun luare de decizii, în comparaţie cu sarcinile simple. Deci, lentoarea într-o arie specifică nu indică neapărat un deficit atenţional, ci poate fi consecinţa unei alte tulburări cognitive (lentoarea manifestată de un pacient în memorarea unor liste de cuvinte ar putea fi înţeleasă ca o tulburare de memorie şi nu una prosexică), şi de aceea este foarte greu de decelat unde este graniţa dintre cele două procese.

Fatigabilitatea apare în special la pacienţii cu AVC în timpul realizării unor sarcini prelungite şi este mai mult o consecinţă a proceselor atenţiei susţinute decât a celor care stau la baza vigilenţei. Totuşi, această stare nu poate fi măsurată obiectiv, ea neputând fi diagnosticată şi cercetată prin metode obiective (ca şi durerea).

1.1.6. Sumarizare şi concluzii

Înţelegerea sistemului atenţional este de importanţă centrală în neuropsihologie şi reabilitare neuropsihologică din mai multe motive:

1. procesele atenţionale sunt fundamentale pentru toate celelalte funcţii cognitive;
2. tulburările prosexice sunt relativ mai frecvente decât alte deficite neuropsihologice;
3. tulburările prosexice interferează cu alte tulburări cognitive (de exemplu cu tulburările de memorie) deoarece procesele atenţionale formează baza întregului aparat cognitiv.

În acest moment nu se poate afirma că specialiştii din domeniul neuropsihologiei au o cunoaştere clară cu privire la sistemul atenţional şi la funcţiile sale. Un lucru este însă clar: *atenţia este un sistem complex de subprocese interactive, care se intrică cu toate celelalte procese şi sisteme cognitive în foarte multe moduri, şi de aceea este aproape imposibil de separat şi cercetat ca „sistem pur".* Cu toate

acestea, ar fi greşit să considerăm că procesele atenţionale sunt legate doar de sistemele cognitive, deoarece aspectele cheie ale proceselor de selecţie sunt controlate nu numai de funcţii cognitive, ci şi de funcţii motivaţionale şi emoţionale.

Conform lui van Zomeren şi Brouwer (1994), procesele atenţionale pot fi clasificate euristic în mai multe componente sau, mai bine spus, din perspectiva rolului pe care diferitele procese îl joacă în sistemul atenţional.

Aceste componente au fundamente teoretice foarte diferite. Aspectul central este atenţia selectivă şi, în particular, atenţia concentrată, care se bazează pe un întreg sistem de funcţii specifice care ajută individul să se focalizeze pe un anumit segment perceptiv, să controleze procesările senzoriale de la nivelul diverşilor analizatori şi să integreze informaţiile de la nivelul diferitelor canale senzoriale sau surse de procesare.

Un alt aspect important al atenţiei selective se referă la capacitatea de „trecere" a focusului atenţional între stimuli sau procese cognitive diferite. Fiecare dintre aceste sisteme par să fie structurate ierarhic, de la procese de control senzorial până la procese de control al activităţilor complexe de procesare cognitivă. Atenţia selectivă pare să lege sistemul emoţional de procesele cognitive; în particular, controlul focusului atenţional necesar analizei aprofundate a informaţiilor relevante pare să fie influenţat de emoţii şi motivaţii.

Aspectul legat de atenţia distributivă este foarte neclar din punct de vedere teoretic, dar extrem de important din punct de vedere practic. De aceea, subprocesele activate de realizarea sarcinilor duble rămân slab definite, iar programele de reabilitare a tulburărilor de atenţie distributivă sunt mult mai puţin specifice decât în cazul altor funcţii (Sturm *et al.,* 1997).

Chiar şi mai puţin precizate sunt componentele atenţionale pe care van Zomeren şi Brouwer (1994) le grupează sub aspectul denumit intensitate: alerta tonică, alerta fazică, vigilenţa şi atenţia susţinută.

Alerta tonică este o funcţie prerechizită pentru orice comportament eficient şi, în funcţie de modul în care este definită, poate fi considerată sau nu o funcţie atenţională. Din perspectivă neuropsihologică, alerta tonică (sau vigilenţa, după Parasuraman *et al.,* 1998) este foarte importantă, deoarece este fundamentală pentru stările de conştienţă clară şi orientare generală.

În contrast, alerta fazică pare mai degrabă un aspect specific al atenţiei concentrate, ce direcţionează focusul atenţional către un stimul aşteptat şi, în paralel, susţine orientarea în spaţiu.

Probabil că nu a fost cea mai bună soluţie conceptuală denumirea acestei funcţii tot alertă (fazică), deoarece induce în eroare un cercetător mai puţin avizat asupra asemănării cu alerta tonică, ceea ce este fals, ele fiind clar diferite.

O problemă importantă se ridică şi în ceea ce priveşte conceptele de vigilenţă şi/sau atenţie susţinută. Vigilenţa se suprapune în multe aspecte cu procesele alertei fazice şi atenţiei concentrate şi, la fel ca şi atenţia susţinută, este sub controlul motivaţiei şi efortului subiectului.

Încă nu există un răspuns clar cu privire la interşanjabilitatea dintre vigilenţă şi atenţia susţinută, deşi este de remarcat faptul că cele două concepte au validităţi ecologice şi putere predictivă diferite în contextul reabilitării neuropsihologice.

În concluzie, putem spune că atenţia este funcţia prin care experienţele şi cogniţiile capătă o structură sistematizată şi cronologică. Procesele atenţionale permit individului să aibă o percepţie a realităţii în timp real. Aceasta se bazează pe informaţiile relevante care vin de la diferiţi receptori senzoriali, care sunt apoi integrate temporal, selectate şi asociate cu o ierarhie de categorii conceptuale. Astfel, persoana are un sens al integrării comportamentului său în timp şi spaţiu.

În acelaşi timp, procesele atenţionale creează baza pentru aproape toate procesele cognitive. Orice tip de activitate intelectuală sau motorie ar putea fi grav afectată de o tulburare de conştienţă, de fatigabilitate sau de o abilitate scăzută de concentrare, ceea ce e mai cu seamă valabil la pacienţii cu afecţiuni cerebrale. Însă orice clinician ar trebui să devină conştient de faptul că atenţia nu poate fi conceptualizată ca o funcţie unitară. El trebuie să înţeleagă că fluxul de informaţie în sistemul cognitiv este controlat de un număr de procese foarte specializate, organizate ierarhic.

De asemenea, nu trebuie uitat faptul că atenţia, emoţia şi motivaţia sunt în strânsă interdependenţă. Practic, dacă nu am lua în considerare procesele emoţionale şi motivaţionale, nu am putea înţelege controlul atenţiei concentrate.

Vom puncta două probleme inerente apărute în urma studiului cercetărilor din domeniul atenţiei:

- interdependenţa componentelor atenţionale;
- constrângerile metodologice în elaborarea testelor specifice de evaluare a atenţiei.

Atenţia nu poate fi studiată şi evaluată izolat (de celelalte funcţii cognitive), aşa cum nici componentele sale nu pot fi separate. Cu alte cuvinte, nu există teste „pure" pentru atenţia selectivă, susţinută sau distributivă. Testele atenţionale existente activează doar în proporţii diferite componentele prosexice.

Totuşi, putem vorbi de o anumită ierarhie a mecanismelor atenţionale. Este evident faptul că eficacitatea atenţiei selective depinde de un nivel de activare cerebrală suficient de ridicat („alerta tonică"), iar performanţele în sarcinile duble (atenţia distributivă) depind de starea de alertă sau de capacitatea de orientare atenţională. Înţelegerea dinamicii sistemului atenţional este esenţială în alegerea tipului de intervenţie în faza de recuperare după o afectare cerebrală (de exemplu, AVC) (Leclercq şi Zimmermann, 2002).

În final, ne confruntăm cu problema controlului diferitelor variabile care ar putea influenţa nefast performanţele în sarcinile atenţionale, indiferent de componenta specifică. Aşa cum sublinia Gronwall (1987),

> „... deoarece rezultatele obţinute la testele complexe au ajutat foarte puţin la înţelegerea efectelor specifice pe care leziunile cerebrale le au la nivelul atenţiei, poate că a venit momentul unei schimbări de direcţie în cercetare, care să aibă în vedere examinarea unor procese mai simple şi a unor răspunsuri mai simple." (*ibidem*, pag. 386).

Generalizarea acestei concluzii, care a fost formulată în contextul specific al leziunilor cerebrale, ar putea fi făcută şi la nivelul altor patologii neurologice, pentru a putea înţelege mai bine aceste mecanisme atenţionale complexe.

1.2. Funcţiile atenţiei

Există trei ipoteze fundamentale care stau la baza cercetării ştiinţifice actuale a atenţiei în neuroştiinţele cognitive.

(A) Există un sistem atenţional cerebral relativ autonom faţă de numeroasele sisteme (senzoriale) de procesare a datelor. Prin sistem de procesare a datelor se înţelege acel sistem care poate fi activat pasiv de un input sau un output.

(B) Atenţia are la bază reţele de arii anatomice. Atenţia nu este o proprietate a unei singure arii cerebrale şi nici o funcţie colectivă a creierului, fără diferenţiere anatomo-funcţională.

(C) Ariile cerebrale ale atenţiei nu au aceeaşi funcţie; din contră, procesările prosexice specifice sunt realizate de arii cerebrale diferite.

BCU "ALEXANDRU IOAN CUZA" UNIVERSITY LIBRARY

Există trei funcţii atenţionale majore:

1. orientarea spre stimulii senzoriali şi localizarea lor în spaţiul vizual;
2. detectarea evenimentului-ţintă pe baza stimulilor senzoriali sau pe baza celor din memoria de lungă durată;
3. menţinerea stării de alertă.

1.2.1. Reţeaua orientării atenţionale

Multe dintre cercetările dedicate fenomenului orientării au avut în vedere stimulii vizuali, aceştia fiind legaţi de mişcările oculare (sacade oculare), mult mai uşor de observat din exterior. De obicei, definim orientarea vizuală în termeni de mişcări oculare care plasează stimulii în zona foveală. Vederea foveală îmbunătăţeşte eficienţa procesării stimulilor-ţintă în termeni de acuitate, dar s-a observat de asemenea şi realizarea prelucrării parafoveale prin comutarea atenţiei în absenţa mişcărilor oculare (condiţia de fixare a privirii) şi a capului. Dacă subiecţilor li se cere să urmărească o ţintă, se observă o îmbunătăţire a eficienţei de localizare înainte de apariţia mişcărilor oculare, cu rol de ghidare a globilor oculari spre ariile vizuale potrivite.

În fapt, există dovezi care arată că sacadele oculare rapide reclamă o comutare a atenţiei de localizare înainte de apariţia lor.

Sunt trei arii cerebrale implicate în orientarea vizuală:

(a) lobul parietal posterior;
(b) colicului superior;
(c) pulvinarul.

Leziuni la nivelul uneia dintre aceste zone duc la dificultăţi de comutare a atenţiei prin distrucţie selectivă crescută a reţelei neuronale prosexice.

S-a constatat că leziunile zonelor respective duc la deficite uşor diferite ca formă şi intensitate. Acest aspect susţine ideea că fiecare zonă neuronală a atenţiei are o funcţie diferită, deşi lucrează din punct de vedere funcţional ca un tot.

Leziuni la nivelul lobului parietal posterior duc la afectarea orientării atenţiei către un stimul-ţintă localizat în hemispaţiul vizual opus leziunii (hemispaţiul controlateral). Se pare că efectul este susţinut sau mediat prin două mecanisme: hiperatenţie pentru stimulul ipsilaterat şi dificultăţi de localizare a stimulului controlateral.

Efectele la nivelul lobilor parietali din cele două emisfere cerebrale nu sunt identice. Lezarea lobului drept are un efect generalizat, mult mai pregnant asupra atenţiei decât lezarea lobului stâng. Legat de asimetria funcţională, se consideră că lobul parietal drept este dominant pentru atenţia spaţială şi controlează atenţia spre ambele hemispaţii vizuale, în timp ce lobul parietal stâng joacă doar un rol subsidiar.

Pe baza altor cercetări s-a constatat că lobul parietal drept are o funcţie importantă în recunoaşterea pattern-urilor figurale complexe, în timp ce lobul parietal stâng este implicat în analiza aspectelor singulare, particulare. Posner şi Petersen (1990) consideră că asimetria funcţională se bazează pe modurile diferite de activare/stimulare cerebrală.

Leziunile de la nivelul colicului superior şi a zonelor adiacente diencefalului (zona mezencefalică) duc, de asemenea, la afectarea atenţiei. În acest caz, comutarea atenţiei este mult încetinită sau atenţia se orientează spre alt stimul decât cel ţintă, ceea ce sugerează o defecţiune/degradare în procesualitatea comutării spre un stimul-ţintă.

Coliculii superiori sunt denumiţi şi tuberculi cvadrigemeni anteriori (mezencefal) şi sunt situaţi în partea rostrală a lamei cvadrigemene, fiind conectaţi la corpii geniculaţi externi din talamus (diencefal). Ei constituie centri reflexi vizuali, fără a interveni în percepţia optică.

Pacienţii cu leziuni ale talamusului, în special ale nucleului talamic pulvinar, au prezentat dificultăţi de orientare atenţională.

Această dificultate apare în orientarea către un stimul aflat în hemispaţiul opus leziunii sub forma neglijării distractorilor aflaţi în acest hemicâmp.

Un studiu realizat cu pacienţi care au suferit o leziune unilaterală talamică a evidenţiat o încetinire a răspunsurilor faţă de un stimul-ţintă aflat controlateral leziunii, chiar dacă pacienţii aveau timp suplimentar la dispoziţie (Posner, 1980).

Datele provenite de la subiecţii sănătoşi arată că atenţia presupune filtrarea stimulilor nerelevanţi (distractorilor), fenomen susţinut pe baza creşterii metabolice selective în zona pulvinară din partea opusă stimulului (LaBerge, 1992).

Aceste date ne duc la două concluzii:

1. ele confirmă ideea existenţei mai multor zone anatomice implicate în operaţiile cognitive individuale;
2. sugerează o ipoteză particulară a unui circuit implicat în orientarea atenţiei (comutare).

Lobul parietal dezactivează atenţia de la un stimul anterior important, apoi mezencefalul activează comutarea atenţiei spre actuala arie-ţintă, iar pulvinarul este implicat în restricţionarea input-ului de la aria respectivă (filtrarea distractorilor).

Chiar dacă circuitul descris nu are încă suficiente dovezi clinice, este evident că pacienţii cu leziuni parietale au dificultăţi în recunoaşterea pattern-urilor. Calea dorsală ce cuprinde zone de la cortexul vizual primar până la lobul parietal pare să medieze atenţia vizuală selectivă. Numeroase date anatomice sugerează existenţa unei a doua căi, ventrale, ce cuprinde arii din zona cortexului striat şi a cortexului infratemporal şi care e implicată în procesarea culorilor şi cu rol secundar în recunoaşterea pattern-urilor. Atenţia de localizare vizuală afectează prelucrarea informaţiilor care ajung la neuronii ariei V4. Nu se ştie cum are acces atenţia la proiecţiile axonice din aria V4, dar se presupune că legătura se face prin intermediul pulvinarului, care are conexiuni strânse şi cu sistemul parietal şi cu aria V4.

Studiile cognitive au încercat să exploreze modul în care atenţia influenţează procesul de recunoaştere a pattern-urilor, făcându-se o distincţie majoră între :

- procesarea trăsăturilor singulare (ex. orientarea unei linii);
- procesarea combinaţiilor de trăsături (ex. o linie roşie, verticală).

S-a constatat că trăsăturile singulare sunt procesate în paralel, în timp ce trăsăturile combinate par să fie procesate serial. E bine de remarcat şi faptul că există două mari tipuri de detectori de trăsături: preatenţionali, care realizează procesarea primară a informaţiilor vizuale într-o formă automată şi cei atenţionali, mult mai puţin numeroşi decât primii, care procesează informaţia doar dacă sunt amorsaţi de mecanisme atenţionale.

1.2.2. Reţeaua executivă (detecţia)

Procesarea simultană a informaţiilor este extrem de limitată la om. În ceea ce priveşte percepţia, individul uman are o performanţă superioară în prelucrarea mai multor aspecte diferite la un singur obiect decât în prelucrarea aceleiaşi trăsături prezente la mai multe obiecte.

Unele dintre limitări sunt legate de similaritatea informaţiilor căutate. Este mult mai greu să se analizeze două surse de informaţie dacă acestea sunt prezentate în aceeaşi modalitate (senzorială). Există şi alte surse de limitare a capacităţii de procesare, demonstrate în situaţia în care se elimină toate interferenţele. Dificultăţile de procesare apar şi în experimente în care stimulii-ţintă sunt prezentaţi în modalităţi senzoriale diferite, dar şi când singura sarcină a subiecţilor este să decidă dacă au

fost prezente ambele ţinte sau numai una. Aceste constatări subliniază ideea că există un sistem comun implicat de fiecare dată când un semnal/stimul (senzorial sau din memoria de lungă durată) trebuie să fie observat conştient. De fapt, există multe evidenţe ale faptului că stocarea unei informaţii prezentate recent, generarea ideilor din memoria de lungă durată şi dezvoltarea unor scheme complexe interferează cu detectarea unor noi stimuli (Duncan, 1986). Probabil, datorită acestor limitări, multe input-uri rămân neprelucrate/mai puţin prelucrate, în timp ce alte aspecte devin centrul atenţiei. Selectivitatea este impusă aşadar fie pe baza unor evenimente din mediu, fie pe baza scopurilor, nevoilor, motivaţiilor particulare ale subiectului. Pentru realizarea unei coordonări corecte şi coerente a comportamentului trebuie să aiba loc o analiză echilibrată a celor două tipuri de input-uri pentru realizarea unei selecţii relevante a informaţiilor necesare atingerii scopurilor. Sistemul trebuie să rămână totuşi flexibil, pentru a permite o reprioritizare a scopurilor şi nevoilor pe baza schimbărilor evenimentelor din mediu. Această echilibrare apare ca efect al acţiunii lobilor frontali.

Există dovezi ale implicării lobilor frontali, inclusiv a girusului cingular anterior, în mecanismele atenţiei executive.

Girusul cingular anterior este activat atât în sarcini lingvistice, cât şi în sarcini implicând selecţia stimulilor vizuali. Studii experimentale au arătat că există o relaţie strânsă între gradul de perfuzare sangvină a girusului şi performanţa de identificare a stimulilor. Se pare, deci, că girusul cingular anterior este sensibil la operaţiile mentale de detectare a ţintei.

Organizarea internă a girusului cingular anterior apare sub forma unor benzi alternante de celule cu conexiuni strânse cu cortexul frontal dorsolateral şi cu lobul parietal posterior (Goldman-Rakic, 1987a). Această organizare sugerează rolul integrativ al girusului, fiind ştiut că, pe de o parte, cortexul frontal lateral este implicat în procesarea semantică, iar, pe de altă parte, lobul parietal posterior joacă un rol important în atenţia vizuo-spaţială.

O problemă constantă pentru psihologia cognitivă se referă la nivelul de control conştient/voluntar care se exercită asupra reţelei executive. Evident că nu există dubii asupra faptului că avem un oarecare control central asupra comportamentului în sens larg (cogniţii, sentimente şi acţiuni motrice complexe), însă se pune întrebarea : cât control voluntar se exercită de către sistemul central asupra detectării ţintei ?

Nu există nicio îndoială că putem face o distincţie între atenţia-conştienţă şi atenţia-control voluntar. De exemplu, în timpul viselor suntem conştienţi de evenimentele care se derulează în vis, dar suntem incapabili să avem control voluntar asupra lor. Din contră, leziuni ale girusului cingular anterior produc dificultăţi severe în controlul propriului comportament. Pacienţii pot gândi că altcineva le controleaza mâinile sau procesele gândirii. Neuropsihologia va trebui să facă un efort pentru a înţelege relaţiile complexe dintre conştienţă, capacităţile limitate ale individului uman şi controlul cogniţiei de nivel superior.

Aşa cum sistemul de orientare a implicat o reţea verticală de arii cerebrale, ne aşteptăm ca acelaşi lucru să se întâmple şi în situaţia detecţiei. Girusul cingular anterior primeşte input-uri dopaminergice de la aria tegmentală ventrală a ganglionilor bazali, şi e cunoscut faptul că boli ca Parkinson şi schizofrenia au efecte nefaste asupra atenţiei.

1.2.3. Reţeaua de alertă

Primele studii anatomice legate de atenţie se referă la mecanismele de menţinere a stării de alertă. Psihologii cognitivişti au studiat modificările din starea de alertă prin două metode:

(a) prin folosirea unor sarcini îndelungate şi plictisitoare, în care probabilitatea de apariţie a stimulului-ţintă este foarte scăzută, ca de exemplu sarcina de monitorizare a unui radar pentru detectarea avioanelor inamice;

(b) prin folosirea unor stimuli-alarmă, ca în cazul atenţionării înaintea unei curse de sprint, când alergătorii trebuie să se pregătească de start.

În ambele tipuri de sarcini s-a observat o creştere evidentă a stării de alertă, care a îmbunătăţit mult viteza de detectare a ţintei. De reţinut este faptul că starea de alertă determină creşterea vitezei de reacţie pentru detectarea stimulului, însă nu îmbunătăţeşte acuitatea şi calitatea percepţiei asupra naturii stimulului (Posner, 1980).

Înţelegerea noastră cu privire la sistemele neuronale implicate în starea de alertă s-a îmbunătăţit în ultimii ani. Pacienţii cu leziuni ale ariei frontale drepte prezentau dificultăţi în menţinerea stării de alertă (Posner şi Petersen, 1990). În plus, studiile experimentale ale fluxului sangvin la persoane sănătoase pe parcursul rezolvării de sarcini, care presupuneau vigilenţă susţinută, au arătat o activare a lobilor frontal drept şi parietal drept (Pardo *et al.*, 1990).

Dintre neurotransmiţători, norepinefrina (noradrenalina) pare să fie implicată în menţinerea stării de alertă. Calea norepinefrinică porneşte din diencefal, dar aria frontală dreaptă pare a avea un rol special în distribuirea corticală a norepinefrinei. La maimuţe, epinefrina apare în aria vizuală posterioară, implicată în atenţia vizuospaţială. Pe de altă parte, în timpul menţinerii stării de vigilenţă, activitatea metabolică a girusului cingular anterior se reduce sub valoarea limitei bazale obişnuite. Aceste studii vin să susţină observaţia subiectivă legată de faptul că atunci când suntem atenţi la un stimul cu frecvenţă scăzută, trebuie să fim gata de orientare, dar să nu avem gânduri care să interfereze cu sarcina de detecţie.

Există efecte clare ale blocării norepinefrinei şi menţinerea stării de vigilitate. Cel mai bun exemplu vine din experimentele pe maimuţe, la care s-au injectat clonidin-guanfacin pentru reducerea secreţiei de norepinefrină. Ambele substanţe au eliminat efectul normal al stimulilor de avertizare prin lipsa scăderii timpului de reacţie.

1.3. Psihofiziologia atenţiei

1.3.1. Activarea

Premisa necesară oricărui comportament atent este starea de veghe. În timpul somnului, relaţiile adaptative ale organismului cu ambianţa fiind suspendate, activitatea de orientare şi selectare a stimulilor relevanţi, caracteristică procesului atenţiei, nu este posibilă.

Neurofiziologia a demonstrat că menţinerea vigilităţii se datorează acţiunii dinamogene a impulsurilor senzoriale. Concluzia este adevărată, dar mecanismul s-a dovedit a fi altul decât cel presupus iniţial. Astfel, faptul că veghea se datorează în ultimă instanţă dinamogenezei senzoriale este adevărat, dar nu prin excitarea directă a scoarţei cerebrale. Efectul activator este mediat de o structură nervoasă situată în porţiunea centrală a trunchiului cerebral – formaţiunea reticulată.

Cercetările moderne au arătat că, la acest nivel, toate căile senzoriale aferente emit în drumul lor către etajele superioare ale creierului ramificaţii colaterale, care intră în conexiune (sinapse) cu neuronii reticulari. La rândul lor, aceştia au legături foarte vaste cu scoarţa cerebrală.

Colateralele pătrunse în formaţia reticulată îşi pierd specificitatea; mesaje aparţinând diferitelor categorii senzoriale se integrează într-un fond general de

excitaţie – un tonus cerebral – a cărui intensitate depinde de cantitatea impulsurilor provenite de la diverşi receptori.

Deci, această zonă limitată, către care converg toate excitaţiile senzoriale, se găseşte sub o tensiune permanentă, care este comunicată scoarţei cerebrale şi care întreţine starea de veghe, tonusul de excitabilitate corticală.

În prima etapă a cercetărilor asupra sistemului activator reticular s-a crezut că scoarţa cerebrală joacă un rol pasiv, de recepţie a unei influenţe activatoare provenite din etajul subcortical.

Un circuit cortico-reticulo-cortical conferă scoarţei cerebrale posibilitatea de a se „autoactiva". Acest fapt are o deosebită importanţă, deoarece înseamnă că nu numai stimulii periferici activează creierul, ci şi stimulii centrali, stimulii psihici, care, prin semnificaţia lor, pun în acţiune mecanismul activator. Aşa se explică insomnia psihogenă, gânduri care nu ne lasă să dormim, emoţii care ne ţin în tensiune.

Atenţia voluntară activează creierul prin mecanismul cortico-reticulo-cortical; solicitarea atenţiei la o sarcină perceptivă, intelectuală sau motorie produce activarea EEG.

Stimularea electrică a formaţiunii reticulate produce nu numai modificări ale excitabilităţii cerebrale (efecte ascendente), ci şi ale sensibilităţii receptorilor, tonusului muscular, funcţiilor vegetative (efecte descendente), prin conexiuni cu etajele inferioare ale SNC.

Astfel, integrarea mesajelor senzoriale nu mai este concepută ca rezultat al conducerii pasive a excitaţiei de-a lungul analizatorului, ci ca o modulare permanentă a impulsurilor, exercitată de diversele etaje ale creierului, ca rezultat al cooperării dintre structurile corticale şi subcorticale.

Din analiza comparativă a datelor comportamentale şi fiziologice obţinem informaţii valide pentru a interpreta pe o bază ştiinţifică relaţiile dintre fenomenele psihice şi activitatea sistemului nervos.

Faptul că un stimul senzorial produce atât un potenţial evocat specific, cât şi activarea cerebrală difuză prezintă o deosebită semnificaţie teoretică şi practică.

Fiecare stimul are două efecte:

- unul specific, propriu, în funcţie de calitatea şi intensitatea lui;
- unul nespecific, de modificator al stării funcţionale a creierului prin intermediul formaţiunii reticulate.

Pentru procesul atenţiei, acest dublu efect are o deosebită semnificaţie, deoarece sugerează un prim mecanism al reliefării mesajelor senzoriale: activarea cerebrală difuză. Astfel, în cursul stimulării formaţiunii reticulare se observă creşterea capacităţii de diferenţiere perceptivă şi a vitezei reacţiei motorii, în paralel cu activarea cerebrală. Dar, activarea difuză nu înseamnă încă atenţie.

Între trezirea din somn şi reacţia de orientare la un stimul nou, aşteptarea unui semnal, sau selectarea unor mesaje există diferenţe calitative care nu pot fi explicate numai printr-o creştere difuză a excitabilităţii corticale.

Acest mecanism este necesar, dar nu suficient, pentru a explica atenţia, deoarece avem de-a face cu două sisteme de referinţă diferite:

(a) primul este de ordin psihologic şi priveşte comportamentul de orientare şi selecţia informaţiei;

(b) celălalt este planul fiziologic şi se referă la procesele şi structurile nervoase, a căror organizare funcţională se traduce în comportamentul vizibil şi în modificările înregistrate la diverse niveluri.

Stabilind rolul indiscutabil al activării în edificarea atenţiei este important să examinăm şi celelalte mecanisme care intervin în procesul de selecţie a stimulilor. O condiţie necesară o constituie orientarea receptorilor către sursa de stimulare.

1.3.2. Orientarea

Atenţia la un stimul implică selectarea lui în vederea elaborării unor răspunsuri adaptative. Procesul selecţiei include o serie de transformări, care debutează prin direcţionarea receptorilor către sursa de stimulare.

Orientarea şi ajustarea receptorilor măresc eficienţa acţiunii stimulilor asupra aparatelor sensibile la modificările ambianţei.

La originea elaborării semnificaţiei unui stimul specific, deci a abilităţii organismului de a răspunde selectiv sau de a ignora un anumit stimul, se află proprietatea organismului de a emite un răspuns nespecific, generalizat, la orice stimul nou sau neaşteptat. Acest răspuns este reacţia de orientare.

Pavlov (1927) a arătat că orice modificare nouă sau neaşteptată a ambianţei dă naştere unui reflex de orientare („Ce se întâmplă?"), care produce suspendarea activităţii curente şi orientează receptorii către stimul.

Reacţia de orientare este preambulul atenţiei. Activitatea cerebrală provocată de stimulul orientativ favorizează recepţia corticală a mesajelor senzoriale.

În cursul reacţiei de orientare creşte aportul de sânge la creier, contribuind la mobilizarea resurselor energetice necesare luării unor măsuri „de urgenţă".

Reactivitatea emoţională creşte; apar modificări ale ritmului cardiac şi respirator şi îndeosebi scăderi ale rezistenţei electrice a pielii (reflexul cutanat-galvanic) datorate creşterii transpiraţiei palmare. Acest fapt constituie unul dintre cei mai fideli indici ai reacţiei de orientare.

Electroencefalograma prezintă modificări caracteristice: ritmul de repaus (ritmul alfa cu 8 – 12 cicli/sec) este „blocat" şi înlocuit prin ritmul caracteristic activării (peste 20 cicli/sec şi amplitudine redusă).

În fapt, ceea ce declanşează reacţia de orientare este discordanţa dintre „ordinea de idei" curentă şi intervenţia insolită. Fie că e vorba de o abatere de la succesiunea programată, de o înşelare a aşteptării, de o inadvertenţă faţă de context, reacţia de orientare exprimă dezacordul rezultat din compararea stimulului nou-apărut cu „planul" de desfăşurare al comportamentului.

Reacţia de orientare constituie doar o etapă preliminară a atenţiei. Ea pune organismul în stare de „disponibilitate activă", pregătind selecţia ulterioară a informaţiei.

Activarea creierului şi direcţionarea ansamblului senzorial, motor şi intelectual către recepţia optimă a stimulului constituie o condiţie necesară a atenţiei.

Dacă în patrimoniul genetic al organismului nu s-ar fi codificat un tipar de răspuns pentru orice nouă stimulare, nu ar fi fost posibilă elaborarea unei atenţii selective faţă de un anumit stimul. Dar anticamera atenţiei – reacţia de orientare – este doar o placă turnantă; după primul moment de alertă, urmează descifrarea semnificaţiei stimulului. Dacă nu a fost decât o „falsă alarmă", va fi tratat cu „indiferenţă". Cu alte cuvinte, evoluţia ulterioară a reacţiei de orientare către atenţia selectivă sau către neatenţie depinde de semnificaţia pe care o dobândeşte în continuare stimulul orientativ.

1.3.3. Obişnuirea

Avem de-a face cu un caz destul de curios. Pe de o parte reacţia de orientare intră în categoria reflexelor înnăscute, apare din fragedă copilărie fără nicio elaborare prealabilă şi poate fi declanşată de orice schimbare perceptibilă. Pe de altă parte însă, spre deosebire de celelalte reflexe înnăscute, se stinge prin repetarea stimulului.

Neatenţia este strict selectivă faţă de stimulul supus obişnuirii. Aceasta nu se datorează unei oboseli nervoase, ci unui proces activ care inhibă procesarea în continuare a stimulului. Creierul învaţă să nu mai fie atent la un stimul nesemnificativ.

Pentru producerea reacţiei de orientare, scoarţa cerebrală nu e neapărat necesară; ea continuă să se producă şi la animalele lipsite de cortex, în schimb stingerea necesită intervenţia instanţelor cerebrale superioare, deoarece la animalele cărora li s-a extirpat scoarţa cerebrală reacţia de orientare nu se mai stinge oricât am repeta stimulul.

Obişnuirea constituie deci substratul neatenţiei selective. Mecanismul ei este destul de complicat, căci, dacă reacţia de orientare se produce prin intermediul activării reticulare, stingerea ei implică un proces inhibitor cu punct de plecare în cortex.

Atenţia selectivă, exercitând un filtraj pozitiv, favorizează accesul stimulilor relevanţi către instanţele cerebrale superioare.

Atenţia selectivă se elaborează prin asocierea stimulului orientativ cu evenimente importante pentru adaptarea organismului la mediu.

Reacţia de orientare necondiţionată, nespecifică, se transformă într-o orientare elaborată, specifică, într-o atitudine pregătitoare, dirijată către recepţia unei anumite categorii de stimuli.

1.3.4. Expectativa

Orientarea prealabilă către o anumită categorie de semnale sensibilizează organismul faţă de ele şi măreşte promptitudinea răspunsurilor. Desfăşurarea armonioasă a conduitei noastre cuprinde în permanenţă momente de expectativă, de durate variabile, de care ne dăm seama sau nu. Ele se caracterizează prin orientarea activităţii psihice către perceperea anumitor stimuli şi efectuarea anumitor activităţi motorii sau intelectuale.

Instructajul verbal, consemnul care precede experimentul, ordinul sau propria decizie orientează atenţia voluntară în mod conştient; ambianţa, contextul dirijează adeseori atenţia fără voia noastră. În ambele situaţii, faza de expectativă, predispoziţia, precede acţiunea propriu-zisă, anticipând stimulii probabili şi facilitând recepţia lor, determinând atenţia pregătitoare.

Mecanismul atenţiei pregătitoare constă în activarea cerebrală condiţionată, elaborată. Spre deosebire de activarea pe care o produce orice stimul nou, aceasta are loc numai la anumite semnale, care au dobândit o semnificaţie particulară datorită învăţării.

Folosindu-se metode mai fine de înregistrare a activităţii electrice cerebrale, s-a efectuat următorul experiment: se asociază un stimul vizual cu un stimul acustic, după care subiectul trebuie să apese pe o cheie întrerupătoare. După câteva asocieri, se observă înaintea celui de al doilea stimul apariţia în ariile anterioare ale scoarţei cerebrale a unei unde electrice cu o anumită configuraţie. Autorul o denumeşte *undă de expectativă* (expectancy wave) şi consideră că aşteptarea reprezintă probabilitatea subiectivă sau certitudinea relativă ca cel de al doilea stimul să-i urmeze primului, ceea ce constituie un indicator al atenţiei pregătitoare.

Se poate conchide că aşteptarea, *atenţia pregătitoare* declanşată de un semnal, instructaj, context, ambianţă, are ca substrat activarea cerebrală predominantă a anumitor structuri nervoase, care urmează să intre în acţiune. În funcţie de gradul de probabilitate a apariţiei viitorului stimul, activarea este mai răspândită sau mai circumscrisă.

Atenţia pregătitoare are un caracter anticipativ; ea se manifesta faţă de un stimul care, după toate probabilităţile, va apărea în scurt timp.

În cazul atenţiei operante, când focarul este dirijat asupra unui stimul prezent sau când se comută de la un stimul la altul, activarea devine din ce în ce mai selectivă.

1.3.5 Filtrajul

Am fost obişnuiţi să considerăm cortexul cerebral ca instanţă ierarhică supremă: anatomic acoperă creierul, iar funcţional este sediul activităţii psihice, care conduce într-un mod autocratic relaţiile interne şi externe.

Diferiţi „centri" cerebrali, strict localizaţi, aveau rolul de a guverna funcţii senzoriale, motorii, instincte sau trebuinţe fiziologice. Specificitatea anumitor zone de recepţie nu este contestată, după cum nu se pune la îndoială rolul cortexului în elaborare noilor achiziţii, a gândirii raţionale etc. Dar toate acestea sunt profund tulburate sau anulate dacă regiunea către care converg toate mesajele – *formaţiunea reticulată* – este scoasă din funcţiune sau dacă diversele structuri specializate nu restabilesc prompt devierile echilibrului intern care apar în cursul activităţii.

Creierul se menţine activ prin stimuli interni şi externi; propriile gânduri, idei, dorinţe întreţin şi orientează activitatea cerebrală. Dar „conştientizarea" lor are nevoie de aparatul subcortical.

Se poate vorbi de o concepţie mai „democratică" privind activităţile cerebrale, în sensul că relaţiile dintre diferitele formaţiuni nervoase nu sunt raporturi între etaje (cortex şi subcortex), ci sisteme de integrare multietajată, diversele structuri funcţionale aparţinând mai multor etaje cerebrale.

În această concepţie, procesul selecţiei informaţiei la care participă atenţia include un control de sus în jos (eferent) al recepţiei şi traficului mesajului pe întregul parcurs, exercitat de cortexul cerebral ca şi de alte structuri (formaţiunea reticulată, hipocampul etc); la nivelul cortexului, integrarea lor depinde atât de activitatea unor formaţiuni subcorticale, cât şi de cea proprie cortexului cerebral, a cărui participare este esenţială în elaborarea anumitor semnificaţii.

Studii de detaliu au arătat că numeroase celule răspund la orice zgomot sau sunet, indiferent dacă se priveşte spre sursă sau nu, în timp ce altele nu intră în activitate decât dacă animalul este „atent".

Asemenea *unităţi ale atenţiei,* pe care Sokolov (1963) le numeşte „detectori ai noutăţii", au fost găsite şi în alte formaţiuni cerebrale (hipocamp, cortex vizual, nucleu caudat, formaţiune reticulată), ceea ce pledează în favoarea participării mai multor etaje ale sistemului nervos la procesul atenţiei.

Pentru a pune în evidenţă efectele directe ale atenţiei asupra selecţiei stimulilor relevanţi, s-a considerat că unul dintre cei mai fideli indicatori ai transmisiei informaţiei senzoriale la creier este potenţialul electric evocat de stimulul extern. Cu ajutorul unor procedee tehnice s-au înregistrat la om potenţialele evocate de stimulii vizuali, auditivi, tactili, urmărindu-se modificările amplitudinii sau formei lor în cursul concentrării atenţiei.

Cel mai simplu mod de a concentra atenţia subiectului asupra stimulului care evocă potenţialul este de a i se cere să enumere stimulii prezentaţi.

Se observă că amplitudinea potenţialelor evocate de stimulii vizuali sau acustici creşte când subiectul numără stimulii faţă de situaţia în care aceştia sunt prezentaţi fără a se cere vreun efort de atenţie.

Deosebirea între „a auzi" sau „a vedea" şi între „a asculta" şi „a privi" se exprimă nu numai prin reliefarea subiectivă a anumitor particularităţi ale stimulilor, prin creşterea puterii de discriminare a lor, dar şi prin indici neurofiziologici care atestă o mai bună recepţie a stimulilor la nivelul scoarţei cerebrale.

Se observă că atenţia dirijată spre detectarea stimulilor vizuali este însoţită de amplificarea potenţialelor în regiunea occipitală la semnalele relevante; detectarea celor acustici coincide cu modificări similare ale potenţialelor în regiunea temporală.

Amplificarea potenţialelor la stimulii relevanţi este atribuită semnificaţiei stimulilor, deci atenţiei care asigură detecţia.

Atenţia se însoţeşte de activarea selectivă a structurilor nervoase care asigură detecţia stimulilor şi răspunsurile prompte la prezentarea lor.

Pentru a sistematiza toate aceste faze ale atenţiei am putea spune că există o etapă preatenţională, care cuprinde două subetape diferite:

- activarea cerebrală difuză (alerta tonică), adică acea modificare a tonusului cerebral în vederea activării şi susţinerii unui comportament adaptativ, de răspuns la stimuli interni şi/sau externi;
- reacţia de orientare, adică acel răspuns nespecific şi necondiţionat (reflex) de orientare a analizatorilor spre orice stimul nou sau neaşteptat.

În funcţie de semnificaţia pe care sursa de stimuli o are pentru subiect, pot să apară două tipuri de comportamente atenţionale: neatenţia, în cazul în care stimulul este nerelevant (prin mecanismele atenţiei inhibitorii) sau apariţia unei orientări elaborate care susţine o atitudine pregătitoare pentru recepţia stimulilor relevanţi. Aceasta va conduce spre mecanismele de filtrare care vor determina o prelucrare preferenţială a unor stimuli în detrimentul altora (selectivitate). De asemenea, această atitudine pregătitoare se poate obţine şi printr-o activare cerebrală condiţionată elaborată, numită şi atenţie pregătitoare sau alertă fazică, care se produce la semnale particulare, asociate prin învăţare.

În funcţie de caracteristicile sursei de stimuli se pot activa mecanismele atenţiei concentrate (procesare aprofundată a unui stimul) sau mecanismele atenţiei distributive (de procesare a două sau mai multe input-uri). În funcţie de gradul de complexitate al sursei input, aceste prelucrări se vor realiza cu efort mental susţinut (atenţia susţinută, pentru flux informaţional abundent şi rapid) sau prin activarea mecanismelor vigilenţei, când fluxul de informaţii este redus şi mai lent.

De asemenea, putem vorbi şi de o altă formă de neatenţie, numită neatenţie selectivă, care apare pe fondul mecanismelor obişnuinţei (mecanisme inhibitorii care intervin atunci când un stimul iniţial relevant este repetat de multe ori, el devenind în timp un stimul nerelevant).

1.4. Modele explicative ale atenţiei

1.4.1. Modele implementaţionale

Datele acumulate cu privire la mecanismele atenţiei senzoriale permit unele concluzii ferme şi unele ipoteze care urmează a fi verificate.

La originea *atenţiei* stă o reacţie înnăscută, numită *reflex de orientare,* care dirijează receptorii spre o nouă sursă de stimuli şi activează creierul în mod difuz, pregătindu-l pentru orice va urma. Prin comutarea orientării către stimulul neaşteptat, se anulează pentru moment atenţia faţă de orice alt stimul, inclusiv faţă de cel corespunzător activităţii anterior desfăşurate.

În continuare, răspunsurile capătă precizie. Dacă stimulul orientativ se repetă fără vreo altă semnificaţie, reacţia se stinge, se produce *obişnuirea*, ceea ce duce la elaborarea unei *neatenţii selective* faţă de stimulul nerelevant, acesta pierzându-şi capacitatea de a mai activa creierul. Achiziţia unei semnificaţii transformă stimulul orientativ în *semnal* al unei alte activităţi. În această calitate, el pregăteşte recepţia stimulilor probabili, ajustează receptorii şi facilitează răspunsurile prin activarea structurilor nervoase care vor intra în funcţiune.

Atenţia pregătitoare anticipează configuraţia generală sau particulară a excitaţiei care susţine răspunsul iminent. La baza ei stă activarea predominantă a anumitor structuri cerebrale, în detrimentul altora, care nu au aceleaşi şanse de a fi solicitate. Calitatea de semnal se dobândeşte prin învăţare.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Atenţia operantă activează în mod selectiv structurile nervoase implicate în diverse prelucrări şi, în acelaşi timp, minimizează posibilitatea creierului de a mai recepţiona şi prelucra alte informaţii decât cele aflate în focusul atenţional. Atât atenţia pregătitoare, cât şi cea operantă se învaţă. Individul învaţă să acorde atenţie unui stimul semnificativ deoarece creierul a învăţat să se „autoactiveze" selectiv în prezenţa semnalului.

Când este perceput prima dată, stimulul produce două efecte:

- cel propriu, corespunzător particularităţilor sale (optic, tactil);
- cel nespecific, de activare difuză a întregului creier.

După ce a căpătat o anumită semnificaţie, stimulul continuă să dea naştere ambelor efecte, dar activarea s-a specializat la rândul ei datorită învăţării şi cuprinde în mod selectiv numai structurile implicate în procesul cognitiv actualizat. Elaborarea atenţiei este, în ultimă instanţă, procesul ajustării substratului activator la răspunsul specific.

În funcţie de solicitarea perceptivă sau intelectuală, de gradul de atenţie pe care o reclamă, se ajustează în cursul antrenamentului substratul energetic (activator) optim, care asigură performanţele maxime.

Neurofiziologii au atribuit formaţiunii reticulate a trunchiului cerebral un rol important în menţinerea vigilităţii. Mesulman (1998) a propus trei regiuni corticale ca fiind sediul unei reţele responsabile de modulare a atenţiei dirijate: această reţea ar cuprinde o reprezentare senzorială la nivelul *cortexului parietal posterior,* o reprezentare motorie la nivelul *cortexului frontal* şi o „reprezentare motivaţională" situată la nivelul *girusului cingular.*

Jenkins *et al.* (1994) au studiat pattern-urile de activare cerebrală în cazul în care persoanele învaţă o anumită sarcină motrică şi în situaţia în care, prin practicare repetată, secvenţele motorii se automatizează (nu mai necesită resurse atenţionale).

S-a utilizat tomografia cu emisie de pozitroni (PET) şi s-a constatat că *zona prefrontală (ariile 9, 46, 10)* şi *girusul cingular anterior (aria 32)* se activează când subiecţii sunt concentraţi în rezolvarea situaţiilor noi, dar nu şi când sarcina motrică s-a automatizat, neimplicând costuri prosexice. Frith *et al.* (1991) au subliniat distincţia dintre activităţile rutiniere şi nonrutiniere. S-a constatat că aceleaşi două zone se activau atunci când subiecţii rezolvau sarcini nonrutiniere de generare de cuvinte sau gesturi; acest pattern de activare nu se producea atunci când subiecţii repetau cuvintele sau imitau gesturile realizate de cercetător. Repetarea cuvintelor este considerată o activitate supraînvăţată, care poate fi efectuată fără implicarea atenţiei.

S-a studiat de asemenea (*ibidem*, 1991) testul de fluenţă verbală în care se cereau respondenţilor să producă serii de cuvinte care începeau cu anumite litere. Studiul său a evidenţiat faptul că, în realizarea acestor sarcini, apare o activare puternică a zonei prefrontale şi a girusului cingular anterior. De asemenea, Baddeley (1996) a demonstrat că interferenţa apare în sarcinile duble dacă acestea încarcă foarte mult executivul central al memoriei de lucru (adică ariile prefrontale şi cingulare). O întrebare interesantă ar fi dacă interferenţa apare la nivelul cortexului prefrontal, sau a celui cingular, sau a ambelor zone cerebrale.

Cortexul prefrontal

Când pacienţii învaţă secvenţe motorii (patternu-uri de mişcare a degetelor) se activează zona dorsală prefrontală (ariile 9 şi 46). Petersen *et al.* (1998) raportau o activare prefrontală ventrală (aria 45) în sarcini de generare de cuvinte. Frith *et al.* (1991) au comparat vârfurile de activism cerebral în cazul sarcinilor motorii şi verbale şi au constatat că sarcinile verbale determină un maximum în cortexul ventral, în timp ce în cazul testelor motorii acest vârf de excitaţie apare la nivelul cortexului prefrontal dorsal.

Jueptner *et al.* (1996) concluzionau că sarcinile motorii şi verbale sunt procesate de sisteme prefrontale paralele, care prezintă însă o largă zonă de suprapunere. De exemplu, Rajkowksa şi Goldman-Rakic (1995) au subliniat activarea ariei 46 (dorsală) în realizarea unei sarcini verbale, ceea ce fusese adus în discuţie înainte de Petersen *et al.* (1988). Raichle *et al.* (1994) au subliniat o largă activare a cortexului prefrontal lateral în cazul unei sarcini de generare de cuvinte, ceea ce înseamnă o suprapunere clară cu ariile activate în învăţarea unor secvenţe motorii.

Cortexul cingular anterior

S-a demonstrat că apare o activare clară a cortexului cingular anterior (aria 32) în realizarea unei sarcini de generare de cuvinte (Petersen *et al.,* 1988; Raichle *et al.,* 1994) sau în învăţarea unor secvenţe motorii (Jenkins *et al.*, 1994; Juepter *et al.,* 1996).

Posner şi Petersen (1990) argumentau faptul că girusul cingular anterior este activat în mod special când individul trebuie să fie atent la selectarea răspunsurilor (out-put-urilor). Această idee se bazează pe corelaţia dintre intensitatea de activare corticală cingulară şi numărul de stimuli ţintă.

Frith *et al.* (1991) au încercat să facă o distincţie între activarea celor două cortexuri, încercând să izoleze un comportament care nu activează decât girusul cingular. Astfel, Pardo *et al.* (1990) preciza că Tesul Stroop nu determină decât acest pattern de activare, însă s-a demonstrat ulterior că apare şi o activare frontală.

Rolul *girusului cingular anterior* este, în fapt, mai puţin bine cunoscut, unii autori considerând că ar interveni în evaluarea valorii emoţionale a stimulului (Frith *et al.*, 1991).

Shaffer (1975) sublinia faptul că implicaţiile definirii comportamentelor automatizate în raport cu atenţia sunt dintre cele mai importante, deoarece ne pun din nou în situaţia de a gândi ce este şi unde este atenţia în cazul acestor secvenţe comportamentale.

Şi alte experimente au arătat că atenţia este susţinută prin structuri aparţinând de două sisteme diferite. Pe de o parte, *sistemele prefrontale* şi *parietale* sunt activate în cursul testelor ce reclamă o *atenţie susţinută*, iar pe de altă parte, *sistemele cingulare* sunt în mod special implicate în realizarea testelor de *atenţie selectivă* (dirijată şi distributivă).

Privind din perspectiva lateralităţii, principalii centri sunt localizaţi în emisfera dreaptă şi au o acţiune asimetrică. Lezarea lor cauzează o heminеglijenţă pentru hemispaţiul stâng, care se poate observa comportamental prin faptul că subiectul este indiferent la ceea ce se petrece în partea stângă a spaţiului extrapersonal.

După Mesulman (1998), această heminеglijenţă are trei componente corticale – *parietală, frontală* şi *cingulară* – şi necesită intervenţia unor *centri subcorticali. Centrul parietal,* localizat în partea posterioară a lobului parietal inferior (girus angular; aria PG), permite detectarea şi reperarea în spaţiul extrapersonal a stimulilor care au o semnificaţie comportamentală, în timp ce *lobul frontal* permite dirijarea privirii către stimul şi explorarea eventuală a caracteristicilor acestuia prin explorare motorie.

Sistemul atenţionai necesită de asemenea şi *aferente talamice (pulvinar)* şi *striatale (nucleul caudat),* dar rolul lor nu este încă foarte bine cunoscut.

Aşa cum am văzut până acum, putem vorbi de o adevărată reţea nervoasă cortico-subcorticală, care susţine numeroasele funcţii prosexice. Pentru o înţelegere mai completă, vom descrie pe scurt cele mai importante zone cerebrale implicate în atenţie.

(1) *Formaţiunea reticulată,* sau substanţa reticulată, este o structură nervoasă *nespecifică,* prezentă în tot axul cerebrospinal, însă mai evident organizată la nivelul trunchiul cerebral, într-un sistem neuronal multisinaptic, cu conexiuni numeroase şi difuze.

Structurile reticulate sunt considerate din punct de vedere filogenetic ca fiind cele mai vechi, reprezentând o reţea primitivă peste care se adaugă în cursul evoluţiei structuri noi, care preiau o parte din funcţiile sistemului vechi, dar nu pe toate. Chiar şi la cele mai primitive organizări neuronale, aceste două sisteme coexistă şi cooperează funcţional pentru a integra cât mai bine organismul viu în mediul său de viaţă. Atât structurile vechi, cât şi cele noi evoluează împreună, fiecare dintre ele având contribuţii indispensabile şi interdependente în răspunsurile globale ale organismului faţă de modificările mediului intern sau extern.

Formaţiunea reticulată este considerată din punct de vedere funcţional principala structură *integratoare,* unde nu există specificitate somatică sau vegetativă, senzitivă şi motorie. Aceasta întreţine funcţii, le modulează (facilitare, inhibare), conectează între ei centri mai mult sau mai puţin numeroşi şi permite astfel răspunsuri integrate somatovegetative, somestezice şi vizuale etc.

Într-o structură integratoare, este prezentă *convergenţa* şi *divergenţa, lipsind somatotopia* (proiecţia punct cu punct) caracteristică structurilor specifice, iar timpul de transmitere a informaţiei are o latenţă mai mare faţă de căile specifice. Integrarea pe care o realizează formaţiunea reticulată este ierarhizată: *elementară,* în care formaţiunea reticulată are rol în menţinerea echilibrului intern sau în controlul desfăşurării unui act reflex, *complexă,* când o informaţie declanşează fenomene comportamentale (emoţii, instincte) şi *foarte complexă,* când o informaţie este utilizată în realizarea unor speculaţii intelectuale.

Caracteristicile structurilor integratoare şi ale formaţiei reticulate sunt:

- *convergenţa* informaţiilor diferite spre acelaşi centru;
- rolul *modulator* permanent prin facilitarea şi inhibarea structurilor controlate;
- *controlul reciproc* (feedback pozitiv), când există o suprasolicitare exagerată a unei populaţii neuronale;
- *plasticitatea funcţională,* ce constă în capacitatea unui centru reticular de a „discerne" asupra semnificaţiei şi valorii pentru organism, pe care o dobândesc două informaţii cu aceeaşi origine şi intensitate în funcţie de starea de excitabilitate a centrului reticulat integrator, în momentul solicitării sale.

În ansamblu, formaţiunea reticulară a trunchiului cerebral prezintă doi poli:

- unul *superior* (rostral), pe unde părăsesc formaţiunea reticulată căile *ascendente* implicate în primul rând în alternanţa somn-veghe şi alte fenomene cum ar fi emoţiile, instinctele, procesele corticale psihice; tot pe aici sosesc şi unele *aferente descendente* de la centrii mai înalţi (conexiuni reciproce);
- unul *inferior* (caudal), pentru căile *descendente,* care modulează (facilitează sau/şi inhibă) mişcările comandate de cortex, activitatea reflexă, influenţează tonusul muscular şi al receptorilor, afectează respiraţia, produce efect presor sau/şi depresor cardiovascular, exercită efecte modulatoare (inhibitoare) asupra transmiterii spre centrii superiori a informaţiilor senzitivosenzoriale (în special durerea), modifică activitatea reflexă osteotendinoasă etc. *Astfel, formaţiunea reticulară realizează echilibrul dintre viaţa de relaţie şi cea vegetativă.*

Din punct de vedere morfologic, se pot deosebi trei *coloane nucleare* dispuse bilateral, întinse în lungul trunchiului cerebral, printre structurile specifice (figura 1.3):

- *coloana mediană* (nucleii rafeului);
- *coloana medială* (conţinând majoritatea neuronilor reticulari mari, gigantici);
- *coloana laterală* (conţinând preponderent neuroni mici şi intermediari, nuclei parvocelulari).

BCU CLUJ / UNIVERSITY LIBRARY

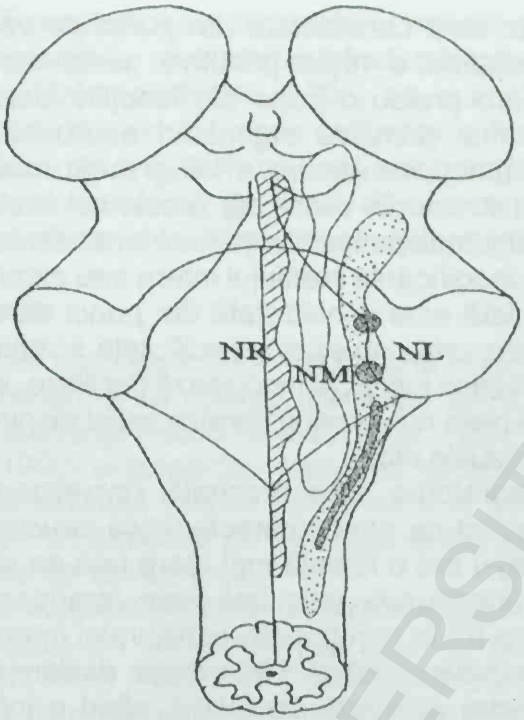


Fig. 1.3. Coloanele nucleare ale formaţiunii reticulate a trunchiului cerebral (*apud.* Grigorescu Sido *et al.,* 2004)

NR - Nucleii mediani sau ai rafeului; NM - Nucleii mediali; NL - Nucleii laterali.

În nucleul segmentului pontopeduncular există grupul de celule A_6 (locus coeruleus), A_7 (locus subcoeruleus), ambele noradrenergice, şi grupul Ch5, colinergic.

Grupul mezencefalic Ch_5 se continuă inferior cu grupul Ch_6 al nucleilor centrali pontini.

Grupul A6 conţine toate celulele noradrenergice din locus coeruleus. Acest grup se extinde ventral sub forma nucleului subcoeruleus (A6), iar rostral şi caudolateral, cu grupul de celule A4.

Locus coeruleus este considerat funcţional ca fiind un centru al *atenţiei,* concentrând funcţiile neuronale asupra centrilor implicaţi în starea de alertă, pericol.

(2) *Talamusul* este o formaţiune de substanţă cenuşie, ovoidală, reprezentând cea mai mare parte a diencefalului.

Structura neomogenă a talamusului poate fi sistematizată într-un număr de nuclei care constituie în mare parte entităţi distincte, dar care pot fi grupaţi pe baza conexiunilor lor. Cincă şi Mareş (1971) împart schematic, în raport cu semnificaţia lor fiziologică, nucleii talamici în nuclei de releu (ventral posterior, corpul geniculat medial, corpul geniculat lateral, ventral intermediar, anterior), care fac legătura între căile ascendente principale şi scoarţa cerebrală, unde se proiectează somatotopic, nuclei de asociaţie (pulvinarul, lateral anterior, lateral posterior, dorsomedian), dispuşi în circuit cu scoarţa cerebrală, şi nuclei cu conexiuni subcorticale (paraventriculari, centro-median, ventral anterior, reticular), care nu se proiectează direct pe scoarţa cerebrală.

BCU IAŞI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

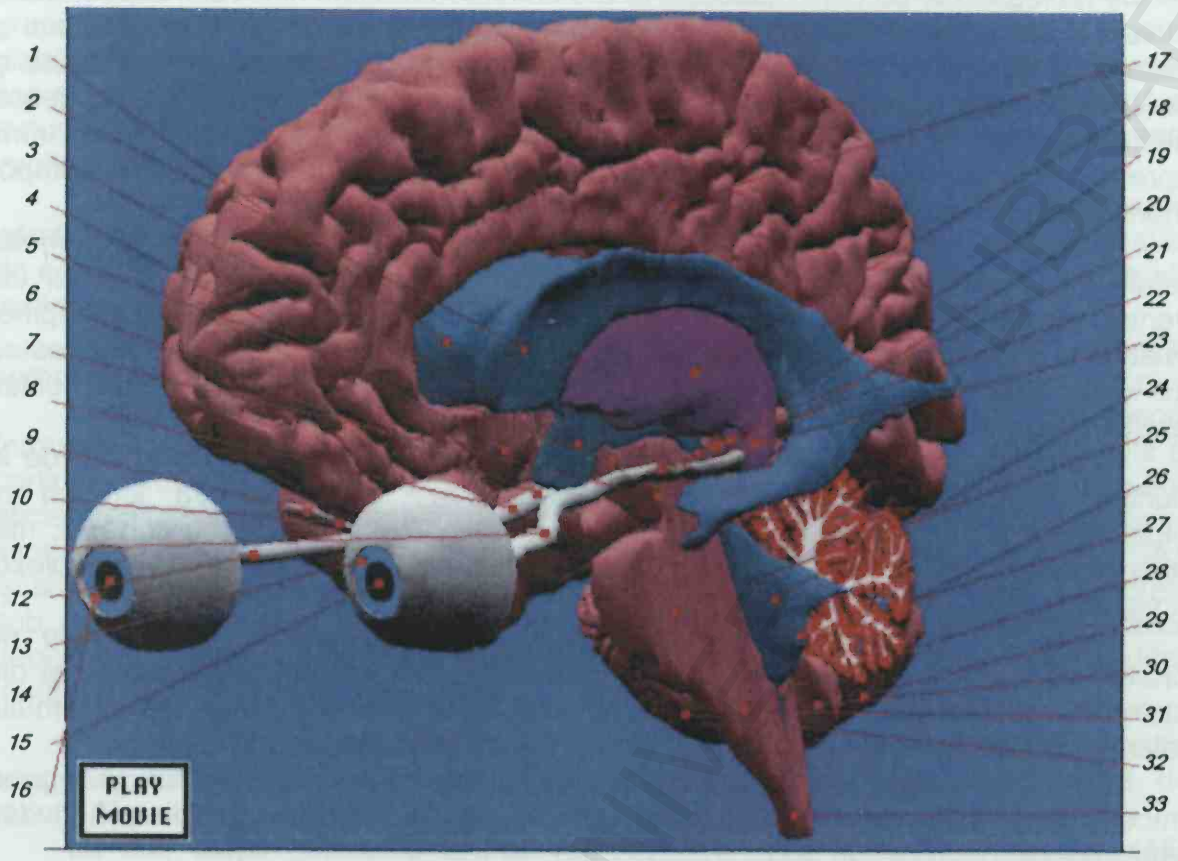


Fig.1.4. TALAMUS – vedere laterală

1,2. Ventricul lateral; **3.** Ventricul III; **4.** Girus subcalos; **5.** Mezencefal; **6.** Chiasma optică; **7.** Mezencefal; **8,11,12.** Nerv optic; **9.** Bulb olfactiv; **10.** Tract olfactiv; **13,16.** Iris; **14,15.** Pupilă; **17.** Girus cingular; **18.** Talamus; **19.** Corp geniculat medial; **20.** Corp geniculat lateral; **21.** Mezencefal; **22.** Apeduct cerebral; **23.** Tract optic; **24.** Ventricul IV; **25.** Punte; **26.** Vermis; **27.** Canal lateral; **28.** Canal central; **29,32.** Emisferă cerebeloasă; **30.** Tonsilă cerebeloasă; **31.** Bulb; **33.** Măduvă.

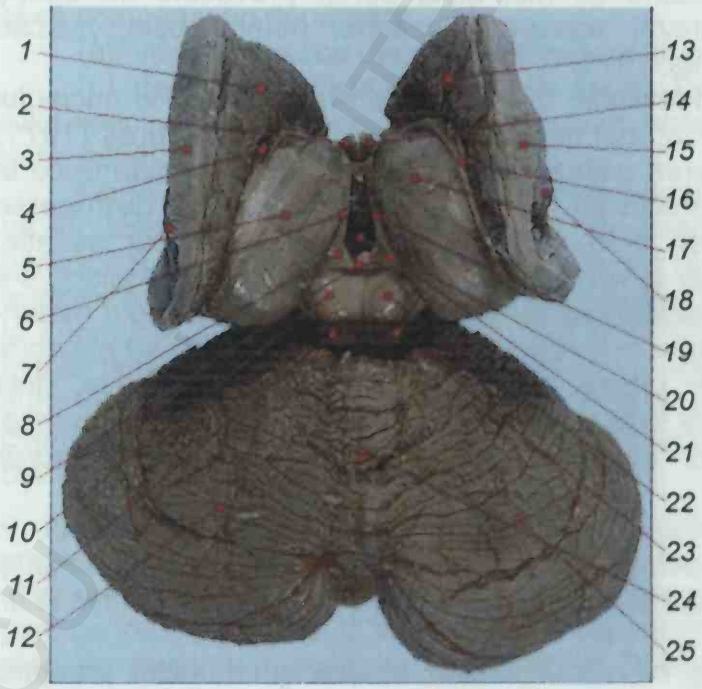


Fig.1.5. TALAMUS - vedere postero-frontală

1,13. Nucleu caudat; **2,14.** Fornix; **3,15.** Capsulă internă; **4,16.** Venă talamo-strială; **5,17.** Talamus; **6,19.** Stria medullaris; **7,18.** Putamen; **8,21.** Formaţiune habenulară; **9.** Comisură posterioară; **10,22.** Colicul superior; **11,23.** Colicul inferior; **12,25.** Emisferă cerebeloasă; **20.** Ventriculul III; **24.** Vermis.

Prin legăturile pe care talamusul le are cu alte formaţiuni nervoase subcorticale, el reprezintă şi o verigă funcţională de mare importanţă în complexa activitate a sistemului nervos central. Rolul talamusului în această complexă activitate reiese şi din menţionarea conexiunilor principalilor nuclei intercalaţi pe căile ascendente; nucleii, ulterior, primesc fibre de la hipotalamus (fasciculul mamilo-talamic) şi trimit spre cortex la câmpurile 24, 23, 32 şi 13. Ar fi, astfel, un releu în circuitul hipocampo-mamilo-talamo-cingular Papez.

Dintre nucleii ventrali, cel ventral lateral primeşte proiecţii contro- şi homolaterale de la cerebel şi trimite, la rândul său, la câmpurile corticale 4 şi 6, iar cel ventral posterior primeşte fibre senzitive de la măduva spinării (fasciculul spino-talamic şi de la nucleii cordoanelor posterioare) şi de la nucleii trigemenului (acestea din urmă sosesc în arcuat) şi trimite la câmpurile corticale 3, 1, 2. În acest nucleu există o organizare somatotopică.

Dintre nucleii specifici de asociaţie, nucleul dorso-median primeşte fibre de la nucleul centro-median şi de la nucleul lateral. Are, de asemenea, legături cu hipotalamusul prin intermediul sistemului de fibre periventriculare, cu cortexul, mai ales cu câmpurile 10, 40, 42, 45, 46, 47, cu nucleul caudat şi putamenul şi complexul amigdalian (Corbetta *et al.*,1991a).

Pulvinarul primeşte fibre de la complexul amigdalian, iar fibrele sale se proiectează pe câmpul 18 şi în jurul zonei auditive. Nucleul reticular face parte din sistemul activator ascendent difuz, având legături la diverse niveluri ale sistemului talamo-cortical.

Din cele relatate mai sus reiese complexitatea şi multitudinea funcţiilor talamice, funcţii care se referă la sensibilitate, coordonarea mişcărilor, activităţi „superioare" (psihice, de vorbire etc.).

Simptomatologia apărută în cazul unei leziuni talamice a fost grupată în diverse sindroame, în special în funcţie de cointeresarea anumitor nuclei sau pe grupe de nuclei şi a conexiunilor lor. Se descrie un sindrom talamic clasic, datorat, în special, unei suferinţe vasculare a talamusului lateral în teritoriul arterei cerebrale posterioare. Acest sindrom este format din următoarele simptome apărute controlateral leziunii: tulburări de sensibilitate superficială pentru senzaţiile de tact, cald şi rece, pierderea sensibilităţii profunde, dureri spontane şi, mai ales, dureri provocate de agenţi nociceptivi, chiar minori, hemipareză, adesea tranzitorie, hemianopsie, mişcări coreice sau atetozice (Cincă şi Mareş, 1971).

Apariţiei tulburărilor psihice în leziunile talamice, mai ales în leziunile nucleului dorso-median, i se dă din ce în ce tot mai multă importanţă. Cincă şi Mareş (1971) dovedesc experimental că distrugerea unilaterală a nucleului dorso-median duce la apariţia unei *inatenţii* şi a unei hiperactivităţi motorii. De asemenea, prin distrugerea bilaterală a nucleului dorso-median s-au obţinut hiperactivitate şi chiar agitaţie, dispariţia fricii, *inatenţie,* amimie, iar la un număr relativ mare de parkinsonieni, s-a constatat o *scădere tranzitorie a performanţelor intelectuale.* Datele obţinute experimental sunt, în bună parte, confirmate de aspectele clinice observate. S-au observat astfel diverse tulburări psihice de origine talamică, ca tulburări confuzive, delir paranoid, halucinaţii auditive (Cincă şi Mareş, 1971). S-au observat, de asemenea, *tulburări de memorie cu sau fără fenomene acompaniatorii fabulatorii, tulburări afective* etc.

Nucleii talamici anteriori par a fi implicaţi în memoria de scurtă durată, în achiziţiile informaţiilor care sunt în atenţie în acel moment, în codificarea memoriei şi comportamentului stereotip, ca model de căutare a unui răspuns cât mai potrivit la un stimul nou din mediul înconjurător.

Nucleii mediali au conexiuni şi cu hipotalamusul, în special cu nucleii preoptic, tuberal, arcuat şi mamilar, conexiuni care prin fasciculul longitudinal dorsal Schütz se

contiuă spre nucleii vegetativi ai trunchiului cerebral. Prin conexiunile lor, nucleii grupului talamic medial au *funcţii integrative* olfactive, somatice şi viscerale. Ei mediază formarea personalităţii şi comportamentul afectiv-emoţional. Informaţiile somatice şi vegetative proiectate în cortexul prefrontal intră în sfera conştienţei influenţând tonusul vieţii psihice, comportamentul şi stările emoţionale. Acest grup nuclear este implicat şi în memorie (talamusul limbic) (Grigorescu Sido, 2004).

Lezarea nucleului mediodorsal poate evolua cu anxietate, stări tensionale, gânduri agresive şi obsesive. Pot să apară de asemenea, amnezie tranzitorie şi stări de confuzie. Simptomele lezării nucleilor talamici mediali sunt similare cu cu cele ale lezării cortexului prefrontal cu care aceşti nuclei au relaţii atât de strânse.

Nucleul lateral posterior are rol asociativ şi în integrarea informaţiilor senzitive somatic generale ce au ca scop îndeplinirea unor funcţii psihice (cognitive şi simbolice).

Nucleii talamici nespecifici alcătuiesc *sistemul talamic difuz*, subordonat formaţiunii *reticulare* a trunchiului cerebral. Aceşti nuclei au proiecţii subcorticale şi corticale difuze (stratul I) şi au rolul de a pregăti *tonusul cortical* pentru o recepţie mai eficientă a impulsurilor senzitive specifice. În timpul stării de veghe, sistemul activator ascendent (SAA) inhibă activitatea sistemului talamic difuz, în timp ce în somn, SAA îşi slăbeşte efectul inhibiţiei asupra sistemului talamic difuz, lăsând scoarţa cerebrală sub influenţa acestuia. În acest fel, tonusul cortical (starea de somn/ veghe) este dependent de echilibrul dintre activitatea SAA şi cea a sistemului talamic difuz (Grigorescu Sido, 2004).

(3) *Metatalamusul* este alcătuit din corpii geniculaţi laterali şi mediali. Aceştia ocupă o poziţie subtalamică posterioară. Corpii geniculaţi laterali se leagă de tuberculii cvadrigemeni superiori, iar la nivelul lor se termină căile optice.

La om, corpii geniculaţi laterali reprezintă o staţie de întrerupere pe căile vizuale. La ei se termină tracturile optice, iar eferenţele lor formează radiaţiile optice care ajung la scoarţa vizuală de pe buzele scizurii calcarine şi la ariile 18 şi 19 din lobul occipital. Pe lângă radiaţiile optice de la corpul geniculat lateral mai pleacă fibre cu rol reflex spre tuberculii cvadrigemeni anteriori.

La om, ei realizează numai integrări preliminare, pe baza cărora nu se poate ajunge la obţinerea senzaţilor propriu-zise de lumină şi întuneric.

Corpul geniculat lateral (extern) constituie nodul releu pentru semnalele vizuale şi se compune din două părţi:

(a) ventrală (veche din punct de vedere filogenetic);

(b) dorsală stratificată (filogenetic nouă). Deşi la ambele sosesc fibre ale tractului optic, expediază semnale la scoarţa cerebrală numai porţiunea dorsală (filogenetic nouă).

Corpii geniculaţi mediali se leagă de tuberculii cvadrigemeni inferiori şi la nivelul lor fac sinapsă căile auditive vehiculate ale lemniscului lateral (porţiunea laterală a panglicii Reil). De la aceste formaţiuni pornesc radiaţiile acustice, care ajung la ariile auditive a primei circumvoluţii temporale (girusul temporal transvers Heschl) şi, deci, la câmpurile 41 şi 42. Pe lângă lemniscul lateral, corpul geniculat medial mai primeşte fibre de la tuberculii cvadrigemeni posteriori (colicului inferior) şi de la comisura lui Gudden, care, trecând prin chiasmă şi tracturile optice, uneşte corpii geniculaţi mediali, tuberculii mediali şi tuberculii cvadrigemeni posteriori de pe o parte cu cei de pe partea opusă.

(4) *Hipotalamusul*, partea extrem anterioară a diencefalului, este situat la baza creierului şi este limitat anterior de un plan ce trece între comisura albă anterioară şi chiasma optică, posterior de un plan ce trece înapoia corpilor mamilari, lateral de un plan ce trece prin capsula internă, limita superioară (dorsală) fiind reprezentată de un plan ce trece prin şanţurile hipotalamice (Monro), iar cea inferioară de planşeul ventriculului III.

Hipotalamusul este format din grupe celulare care alcătuiesc nuclei ce pot fi sistematizaţi topografic în următoarele patru regiuni:

- anterioară (supraoptică), cuprinzând nucleii supraoptic, suprachiasmatic (ovoid), para-ventricular, anterior;
- mediană (infundibulară), cuprinzând nucleii ventro-median (inferointern), dorso-median (supero-intern), dorsal;
- posterioară (mamilară), cuprinzând nucleii posterior, paramamilar, supra-mamilar, mamilar median, mamilar lateral;
- laterală, cuprinzând nucleii laterali ai tuberulului.

Hipotalamusul are importante conexiuni cu numeroase regiuni ale sistemului nervos central prin fibre care pleacă sau sosesc, adesea alcătuind fascicule bine individualizate.

Importanţa funcţiei hipotalamice în *reglarea somnului,* în emoţii şi în unele stări psihice este de necontestat. Experienţele lui De Ajuriaguerra şi Hecaen (1964) în cercetarea somnului au fost esenţiale. Ei au excitat electric regiunea infundibulo-tuberiană şi au obţinut o stare de somn când electrodul activ era anodul şi o stare de agitaţie când electrodul activ era catodul. Penfield şi Jasper (1954), folosind metoda excitaţiei punctiforme, au arătat că în hipotalamus ar exista două zone, una dinamogenă (mediană şi posterioară) şi una trofogenă (antero-laterală).

Un rol important i s-a acordat de asemenea hipotalamusului în *comportamentul afectiv-emoţional.* După De Ajuriaguerra şi Hecaen (1964) tulburările psihice sunt frecvente în leziunile hipotalamice. El le clasifică în stări de excitaţie psihomotorie, stări de inhibiţie şi stări confuzive. Dejerine (1980) menţionează printre tulburările psihice de origine hipotalamică psihozele timice (manie, melancolie şi hebefrenie), cât şi delir acut şi sindrom Korsakov.

Botez (1996), pe baza studierii bibliografiei de specialitate, conchide că hipotalamusul constituie un important punct de legătură în circuitul de adaptare. În hipotalamus există centri reglatori pentru funcţia neurovegetativă şi sistemele endocrine, ambele corelându-se direct cu motivaţiile şi comportamentul.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

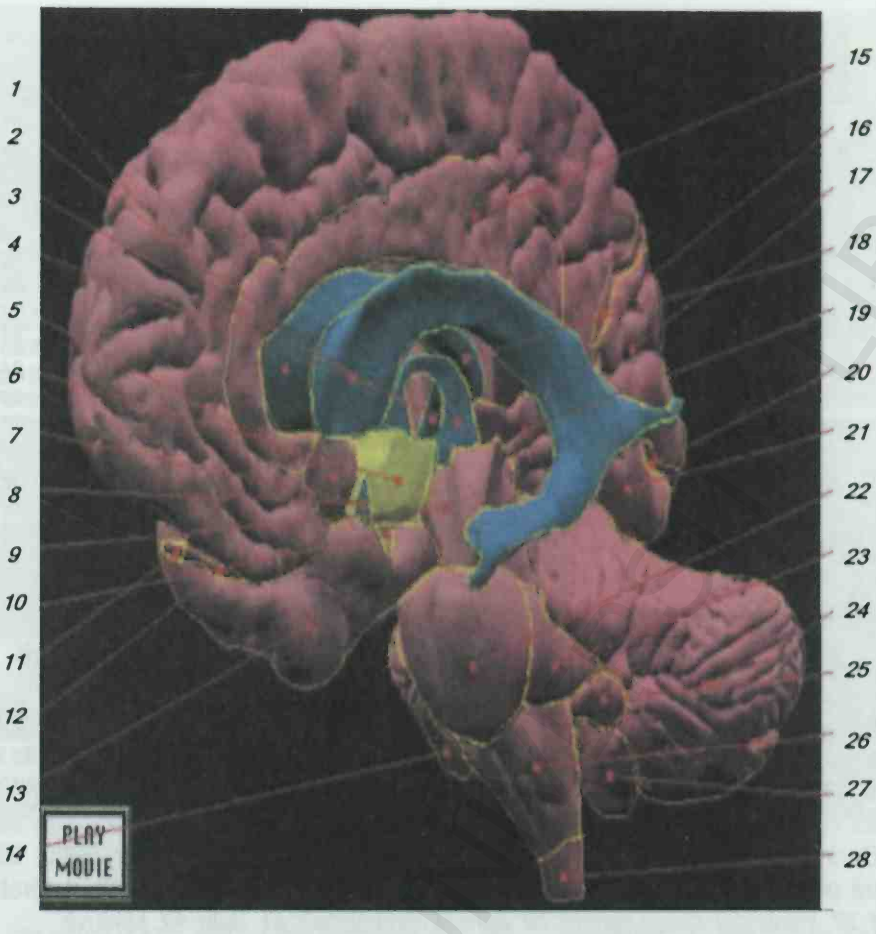


Fig.1.6. HIPOTALAMUS – reprezentare în secţiune mediană

1,2,3,8,18. Ventricul lateral; **4,7.** Ventricul III; **5.** Girus subcalos; **6.** Hipotalamus; **9.** Mezencefal; **10.** Infundibul; **11.** Bulb olfactiv; **12.** Tract olfactiv; **13,19.** Lob temporal; **14,24.** Emisferă cerebeloasă; **15.** Girus cingular; **16.** Sulcus parieto-occipital; **17,21.** Lob occipital; **20.** Sulcus calcarin; **22.** Punte; **23.** Peduncul cerebelos mijlociu; **25.** Flocculus; **26.** Bulb; **27.** Tonsilă cerebeloasă; **28.** Măduvă.

Botez (1996) afirmă, de asemenea, că numeroasele căi care ajung în hipotalamus mediază variate categorii de stimuli, iar aceste conexiuni sunt deopotrivă aferente şi eferente. În plus, hipotalamusul activează cortexul. Din coroborarea acestor funcţii ar ieşi echilibrul afectiv-emoţional. Acţiunea hipotalamusului asupra cortexului este dovedită şi de modificările electroencefalografice produse prin excitarea hipotalamusului, ceea ce duce la dispariţia ritmului alfa şi accentuarea ritmului beta.

(5) *Girusul cingular* face parte din sistemul limbic şi se află situat adiacent anterior, superior şi posterior faţă de corpul calos. Este compus din mai multe arii citoarhitectonice, organizate după două axe:

1. *antero-posterioară*, în benzi longitudinale, care asigură o trecere treptată între reziduul hipocampic situat chiar deasupta corpului calos (*indusium griseum*) şi izocortex;

2. *verticală*: o linie imaginară de la vârful scizurii Rolando, perpendiculară pe circumvoluţiune, o împarte în două: anterioară, agranulară (corespunzând în mare parte ariei 24 Brodmann), şi posterioară, granulară, caracterizată printr-un strat IV bine dezvoltat (corespunzând în mare parte ariei 25 Brodmann).

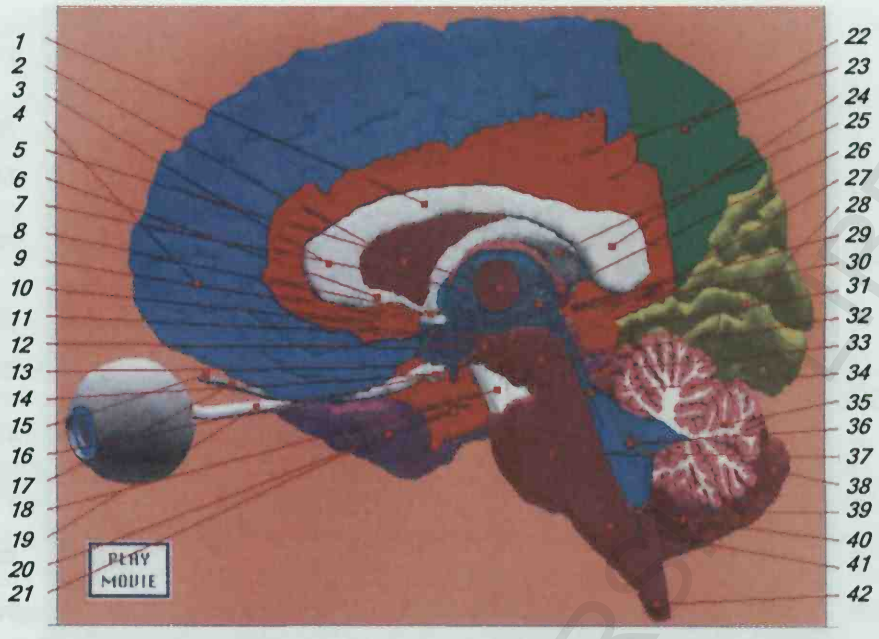


Fig. 1.7. GIRUS CINGULAR – reprezentare în secţiune mediană

1. Corp calos (corp); **2.** Septum pellucidum; **3.** Corp calos (genunchi); **4.** Lob frontal; **5.** Formaţiune intertalamică; **6.** Corp calos (rostrum); **7.** Ventricul III; **8.** Comisură anterioară; **9.** Nucleu septal; **10.** Girus subcalos; **11.** Subtalamus; **12.** Hipotalamus; **13,20,31.** Girus parahipocampic; **14.** Infundibul; **15.** Bulb olfactiv; **16.** Chiasmă optică; **17.** Tract olfactiv; **18.** Peduncul cerebral; **19.** Nerv optic; **21.** Lob temporal; **22.** Lob parietal; **23.** Girus cingular; **24.** Corp calos (Splenium); **25.** Fornix; **26.** Talamus; **27.** Girus cingular (istm); **28.** Lob occipital; **29,30.** Comisură posterioară; **32.** Mezencefal; **33,38.** Emisferă cerebeloasă; **34.** Apeduct cerebral; **35.** Vermis; **36.** Ventricul IV; **37.** Punte; **39.** Canal central; **40.** Tonsilă cerebeloasă; **41.** Bulb; **42.** Măduvă.

Girusul cingular anterior este legat de nucleii talamici, situaţi în regiunea periventriculară, şi de nucleul talamic dorsomedian, iar girusul cingular posterior, de nucleul anterior (nucleul limbic).

Girusul cingular anterior trimite proiecţii abundente în substanţa cenuşie periapeductală, regiune care intervine în percepţia durerii.

Girusul cingular posterior primeşte aferenţe din numeroase arii asociative multimodale şi trimite eferenţe către amigdală, cortexul retrosplenial şi presubiculum.

Girusul cingular este situat deci la interfaţa dintre regiunile asociative multimodale, sistemul hipocampo-amigdalian şi ariile implicate în sensibilitatea dureroasă. Această situare strategică a justificat recursul la cingulotomie în tratamentul durerii cronice. Distrucţiile cingulare sunt responsabile de modificări comportamentale, interpretate în general ca o scădere a agresivităţii. Leziunile bilaterale provoacă un mutism akinetic: pacientul păstrează ciclurile somn-veghe şi urmăreşte cu privirea, dar rămâne imobil şi nu comunică cu exteriorul.

(6) *Lobul frontal* este regiunea cea mai rostrală a emisferei şi este delimitat posterior de scizura Rolando, superior de marginea superomedială şi inferior de marginea inferolaterală şi de trunchiul scizurii Sylvius. Suprafaţa externă este traversată de trei şanţuri şi de patru circumvoluţii sau girusuri. Şanţul frontal superior şi cel inferior se divid în faţa şanţului central, dând naştere şanţului precentral. Între şanţurile central şi precentral se delimitează circumvoluţia frontală ascendentă sau girusul precentral. Extinsă dincolo de marginea superomedială, aceasta se continuă pe suprafaţa medială cu lobul paracentral.

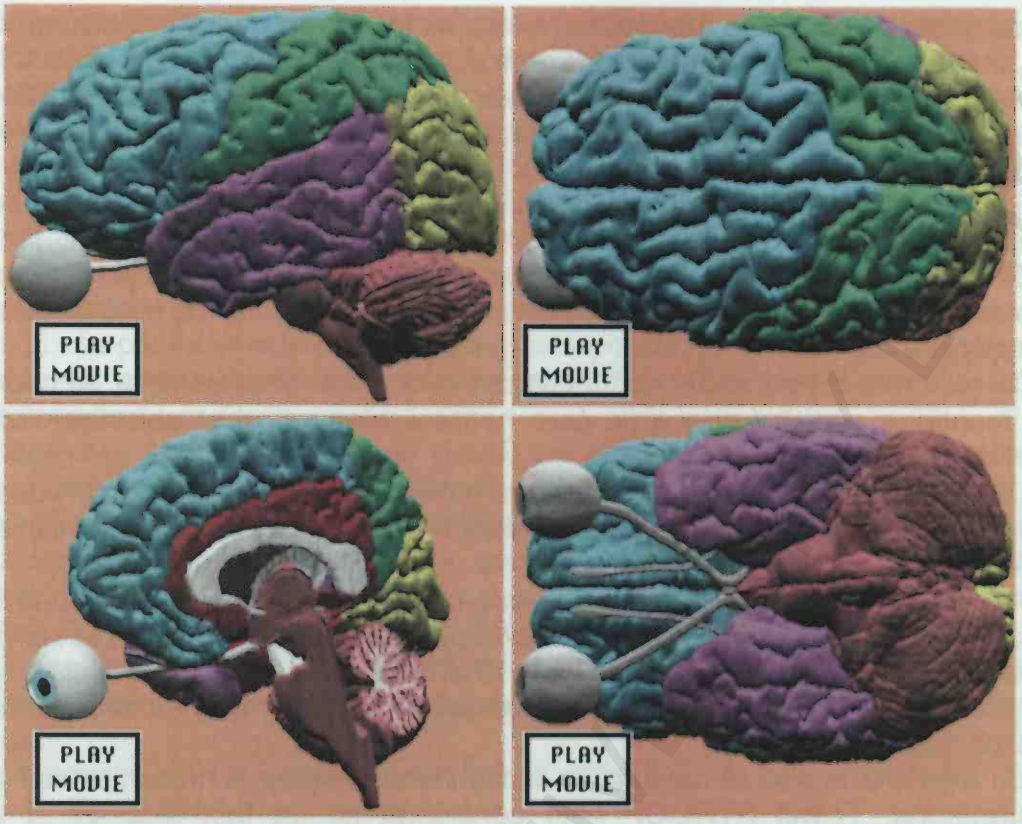


Fig. 1.8. LOBII CEREBRALI

LOB FRONTAL LOB OCCIPITAL LOB PARIETAL LOB TEMPORAL

Tulburările de atenţie sunt observate în mod frecvent în sindromul frontal. Vom prezenta formele principale ale proceselor de atenţie cu nivelurile lor de funcţionare neuropsihologică, anatomică şi filogenetică.

Componenta tonică a atenţiei este reprezentată în practică de fenomenul de *atenţie reflexă (atenţia pasivă* descrisă de William James), care este însoţită de un *reflex de orientare.*

Componenta tonică a atenţiei, bazată pe reacţii de trezire şi de alarmă, este în raport direct cu *nivelul vigilităţii,* care poate suferi variaţii diurne. Această componentă tonică a atenţiei se află sub dependenţa *sistemului reticulat mezencefalic* şi a *diferiţilor centri talamici (primul nivel).*

Componenta fazică a atenţiei se referă la un proces de modulare, adică la gradul de modificări imediate ale alarmei după semnal; este vorba de un efect nespecific foarte rapid.

Această componentă se află sub dependenţa *centrilor intralaminari ai talamusului şi a pulvinarului (al doilea nivel).*

Distractibilitatea pacienţilor se datorează în parte unei lezări a acestui al doilea nivel.

La cel mai înalt nivel de integrare (lobul prefrontal), *lobul prefrontal controlează atenţia selectivă,* care se divide în următoarele trei tipuri: *atenţia dirijată spre un scop precis, atenţia distributivă şi atenţia susţinută.*

Distractibilitatea frontalilor, la fel ca frecventele lor lamentări cu privire la incapacitatea de a face „două lucruri în acelaşi timp" sunt exemple clinice ale deficitului de atenţie selectivă *(al treilea nivel).*

La nivel cortical, buna funcţionare a sistemelor de *atenţie selectivă* aparţine unei reţele anatomofiziologice, care include *aria 8, lobul prefrontal,* dar, în acelaşi timp, şi *cortexul parietal posterior şi girusul cingular.* Acest fapt este de la sine înţeles, căci atenţia presupune *integrare spaţială* şi respectiv *motivaţia* pentru efectuarea unei sarcini.

Studiile recente asupra metabolismului cerebral şi a debitului sangvin cerebral au demonstrat *importanţa emisferei drepte* în procesul atenţiei la om.

Cu toate că la finalul sistematizării am vorbit despre existenţa a *trei niveluri orizontale,* în cadrul *sistemului atenţional mezencefalo-frontal* se regăseşte un mod de funcţionare *vertical.*

Ca exemplu al unei astfel de funcţionări verticale a mecanismelor atenţionale se poate menţiona *circuitul ariei 8* (în care neuronii răspund unor obiective vizuale) – *cortex vizual primar-colicul superior.*

Leziunile bilaterale ale ariei 24 (partea anterioară a girusului cingular) determină o *perturbare severă a mecanismului primar de atenţie,* a cărui expresie clinică este mutismul akinetic cingular.

Aria 24 este considerată ca o piesă-cheie a sistemului anatomo-funcţional limbic. Proiecţiile ariei 24 asupra *ariilor supresive cerebrale, asupra formaţiunii reticulare hipotalamo-mezencefalice si pontine,* cât şi asupra *nucleului caudat* explică de ce această arie face parte dintr-un sistem arhaic (sau primitiv) a comportamentului (mai exact iniţierea acţiunii).

Un exemplu in vivo al modului de funcţionare complex al mecanismelor atenţiei este următorul. Testul STROOP este considerat ca un test exclusiv al *atenţiei selective* şi *flexibilităţii mentale,* perturbate în cazul leziunilor frontale. În acest test există, de asemenea, o competiţie între o activitate care necesită menţinerea orientării şi apariţia factorilor de distragere. În cazul studiilor ce folosesc tomografia cu emisie de pozitroni (TEP), performanţa la testul STROOP la normali este asociată unei activări a *cortexului orbito-frontal drept* şi a *cortexului parietal bilateral.* Într-un al doilea experiment, pentru a verifica rezultatele celui dintâi s-a găsit o activare focală a *girusului cingular anterior drept* şi a *cortexului frontopolar drept.*

În timpul performanţei la testul STROOP există nu numai o activare a regiunilor cerebrale anterioare, dar, de asemenea, o inhibare reciprocă a regiunilor cerebrale posterioare (funcţia inhibitorie a lobilor frontali asupra lobilor parietali). Lobii frontali controlează şi organizează comportamentul dirijat spre un scop. Lobii frontali coordonează atenţia, memoria, limbajul, percepţiile, funcţiile motorii şi pe cele limbice, deci pot fi consideraţi ca motoare şi modificatori ai activităţilor.

(7) *Lobul parietal* se întinde de la şanţul central până la cel parieto-occipital; inferior, se află ramul posterior al şanţului lateral şi o prelungire imaginară posterioară a porţiunii drepte a acestuia. Prin urmare, o parte din delimitarea sa este arbitrară. Aspectul său lateral este subdivizat de către şanţul postcentral şi intraparietal în trei arii.

Şanţul postcentral împarte lobul parietal într-un girus postcental şi o arie posterioară mai mare, subdivizată la rândul ei de şanţul intraparietal. Şanţul intraparietal porneşte de la mijlocul şanţului postcentral sau din capătul superior al părţii sale inferioare şi traversează postero-inferior lobul parietal, divizându-l într-un lob parietal superior şi unul inferior.

Girusul postcentral este situat între şanţurile central şi postcentral. Cortexul său primeşte impulsuri senzitive somatice şi are numeroase conexiuni. Lobul parietal superior, situat între marginea superioară şi şanţul intraparietal, se continuă anterior cu girusul postcental.

Lobul parietal inferior, situat în partea inferioară a şanţului intraparietal şi posterior părţii inferioare a şanţului postcentral, este împărţit în trei regiuni: 1. *partea anterioară* denumită şi *girus supramarginal* se arcuieşte deasupra părţii terminale a şanţului lateral şi se continuă anterior cu porţiunea inferioară a girusului postcentral, iar postero-inferior, cu girusul temporal superior; posterior, poate fi delimitat de către un mic şanţ denumit sulcus intermedius primus, care descinde din şanţul intraparietal; 2. *partea mijlocie,* sau *girusul angular* (se crede că este în legătură cu elementul vizual al stereognoziei), se arcuieşte deasupra părţii terminale a sulcusului temporal superior şi se continuă postero-inferior cu girusul temporal mijlociu; uneori, la capătul său posterior apare un mic şanţ, care poartă numele de sulcus intermedius secundus; 3. *partea posterioară* se arcuieşte în jurul terminaţiei şanţului temporal inferior, formând *arcul temporo-occipital.*

Neglijenţa spaţială unilaterală (NSU) nu este nici senzorială, nici motorie; e vorba de un fenomen implicând *mecanismele atenţionate, senzoriale şi motorii.*

Neglijenţa spaţială unilaterală poate apărea la om în cazul *leziunilor subcorticale (pulvinar, striatum),* dar, în general, există foarte des o *leziune parietală asociată.*

Aria PG (lobul parietal inferior) are bineînţeles un rol în *atenţia spaţială.*

Or, această arie este conectată cu *formaţiunea reticulară a talamusului,* cu celelalte arii senzoriale, cu colicul superior, *girusul cingular, striatum* şi cu ariile premotorii.

Într-adevăr aceste conexiuni explică apariţia NSU în cazul leziunilor aflate la diferite nivele ale SNC.

Există mai multe teorii cu privire la mecanismele responsabile ale neglijenţei spaţiale unilaterale. Una dintre ele este cea a unui *deficit de activare reticulară* responsabil de neglijenţă *(hemineatenţie);* este vorba de un *deficit de atenţie* şi de alarmă şi un deficit de orientare la stimuli. Această teorie atenţională este veche; în prezent, este bazată pe constatări anatomoclinice şi metabolice; faptul că la om NSU îşi face apariţia în cazul leziunilor diferitelor structuri anatomice, făcând parte din sistemul atenţional, reprezintă argumentul major în favoarea acestei teorii.

Conform acestei teorii, *neatenţia* se datorează unui *defect de atenţie* secundar unei *disconexiuni cortico-reticulare,* prin lezarea căilor corticofuge care unesc *ariile corticale asociative cu reticulată activatorie mezencefalică prin sistemul limbic.*

În concluzie, la realizarea întreţinerii stării de conştienţă participă atât impulsurile dinamogene ale formaţiunii reticulate activatoare mezencefalo-diencefalice, cât şi hipotalamusul, sistemul talamic nespecific şi scoarţa cerebrală, ca centri coordonatori ai activităţii comportamentale conştiente şi vieţii emoţionale.

Din perspectivă clinică, procesele atenţionale sunt de importanţă centrală deoarece ele sunt esenţiale pentru toate celelalte funcţii cognitive. În plus, conform datelor clinice, alături de tulburările de memorie, tulburările atenţionale sunt cele mai frecvente consecinţe apărute în urma diverselor afectări cerebrale de etiologie diversă, cu consecinţe pe termen lung. În 1995, Lezak sublinia acelaşi lucru:

> „Dacă apare acest tip de tulburări (prosexice), chiar dacă toate celelalte funcţii cognitive rămân intacte şi subiectul este capabil de performanţe peste medie, totuşi sistemul cognitiv în ansamblu suferă datorită inatenţiei, concentrării deficitare şi a fatigabilităţii consecutive." (Lezak, 1995, pag. 40).

De asemenea, trebuie avute în vedere nu numai tulburările atenţionale, ci şi funcţiile prosexice intacte, care ar putea compensa tulburările apărute în alte domenii cognitive. De exemplu, un pacient sau o persoană vârstnică îşi poate ameliora performanţa într-un domeniu deficitar motor sau de limbaj prin amplificarea efortului

atenţional pentru acel domeniu. În situaţia contrară, în care pacientul prezintă şi tulburări prosexice, există riscul ca acesta să nu poată să-şi controleze constant domeniul deficitar, de exemplu să nu-şi poată ţine echilibrul în timpul mersului dacă trebuie să vorbească cu cineva sau să realizeze o altă sarcină simultan (Wright şi Kemp, 1992).

Există numeroase studii care atestă apariţia tulburărilor atenţionale în cazul accidentului vascular cerebral (AVC) (van Zomeren, 1981). Rezultatele acestor studii sunt sumarizate în tabelul 1.3, în care în colana (1) sunt reprezentate simptomele subiective raportate de pacienţi imediat după un AVC sever, în coloana (2), raportarea după 2 ani de la AVC şi în coloana (3), simptomele raportate de pacienţi cu AVC uşor.

Tabelul 1.3. Simptomele subiective raportate de pacienţi afectaţi de AVC

SIMPTOME SUBIECTIVE	(1)	(2)	(3)
Tulburări mnezice	49%	54%	40%
Fatigabilitate	41%	30%	65%
Amplificarea nevoii de somn	39%	25%	-
Iritabilitate	36%	39%	35%
Lentoare	34%	33%	-
Tulburări prosexice	31%	33%	44%
Anxietate	31%	18%	35%
Nelinişte	27%	26%	35%
Intoleranţă la zgomot	26%	23%	30%
Dureri de cap	25%	23%	35%
Scăderea iniţiativei	25%	23%	35%

McLean *et al.* (1983) atrăgeau atenţia asupra faptului că pacienţii cu AVC uşor acuzau aceeaşi simptomatologie cu aceeaşi frecvenţă ca şi pacienţii cu AVC sever. Există totuşi o diferenţă majoră: simptomele cognitive se ameliorau considerabil până la dispariţie în 2-3 luni la evaluarea obiectivă, în timp ce la pacienţii cu AVC grav, simptomatologia se diminua mult mai puţin. Cu toate acestea, pacienţii ameliorati considerabil continuau să se plângă de tulburările menţionate (Bernstein, 1999), fenomen cunoscut sub denumirea de „sindrom post-contuzional", sau „sindrom organic cerebral post-traumatic" în Clasificarea Tulburărilor Mentale şi de Comportament (ICD – 10, OMS, 1998).

Pe de altă parte, există şi situaţii în care pacienţii nu par conştienţi de deficitele pe care le au, diagnosticate clinic pe baza bateriilor de teste specifice. Apare deci o inconsistenţă între evaluările obiective şi experienţa subiectivă a pacientului (*ibidem,* 1999). Acest fapt poate duce fie la o supraestimare subiectivă a tulburărilor atenţionale ce nu pot fi demonstrate pe baza evaluărilor neuropsihologice, fie la o subestimare a dificultăţilor reale ale pacienţilor. Această discrepanţă dintre experienţa subiectivă a pacientului şi tulburarea propriu-zisă diagnosticată prin teste poate fi explicată pe baza mai multor teorii şi factori, dintre care unul ar putea fi efortul compensator crescut. În această situaţie, pacientul tinde să depună un efort atenţional susţinut pentru a face faţă bateriilor de teste, obţinând scoruri destul de bune, care, de fapt, nu măsoară capacitatea lui prosexică, ci capacitatea de efort compensator pe termen scurt. După o astfel de testare pacientul este epuizat, incapabil de a mai face faţă sarcinilor obişnuite de zi cu zi. De asemenea, se activează numeroase mecanisme de apărare şi/sau mecanisme de coping care ajută pacientul într-o formă disfuncţională sau funcţională să facă faţă pierderii cognitive (şi emoţionale) suferite (negarea, minimizarea, depresia etc.).

1.4.2. Modele reprezentaţional-algoritmice (psihologice) ale atenţiei

Se poate vorbi de mai multe modele ale atenţiei, printre care se numără:
(I) modelul filtrajului timpuriu (Broandbent, 1958);
(II) modelul filtrajelor atenuante (Treisman şi Riley, 1969, Treisman, 1969);
(III) modelul filtrajelor târzii (Deutsch şi Deutsch, 1963);
(IV) modelul atenţional al lui Norman (1968);
(V) modelul atenţional al lui Neisser (1976);
(VI) modelul automaticităţii (Schneider şi Shiffrin, 1977, Shiffrin şi Schneider, 1977);
(VII) modelul sistemului atenţional supervizor (Norman şi Sallice, 1986);
(VIII) schema arhitecturală a cogniţiei şi emoţiei - CogAff (Sloman, 2001).

Atenţia selectivă se referă la abilitatea unui subiect de a procesa o serie de input-uri în detrimentul altora. Multitudinea de informaţii cu care este bombardat sistemul cognitiv uman necesită o selectare a informaţiilor pentru o procesare eficientă. Această nevoie imperativă de selectivitate a stat la baza primelor încercări de realizare a unor modele atenţionale, dintre care cele mai importante vor fi amintite şi în această lucrare.

Modelul filtrajului timpuriu

Broandbent a fost primul autor care a realizat un model explicativ al atenţiei, denumit modelul filtrajului timpuriu (figura 1.9).

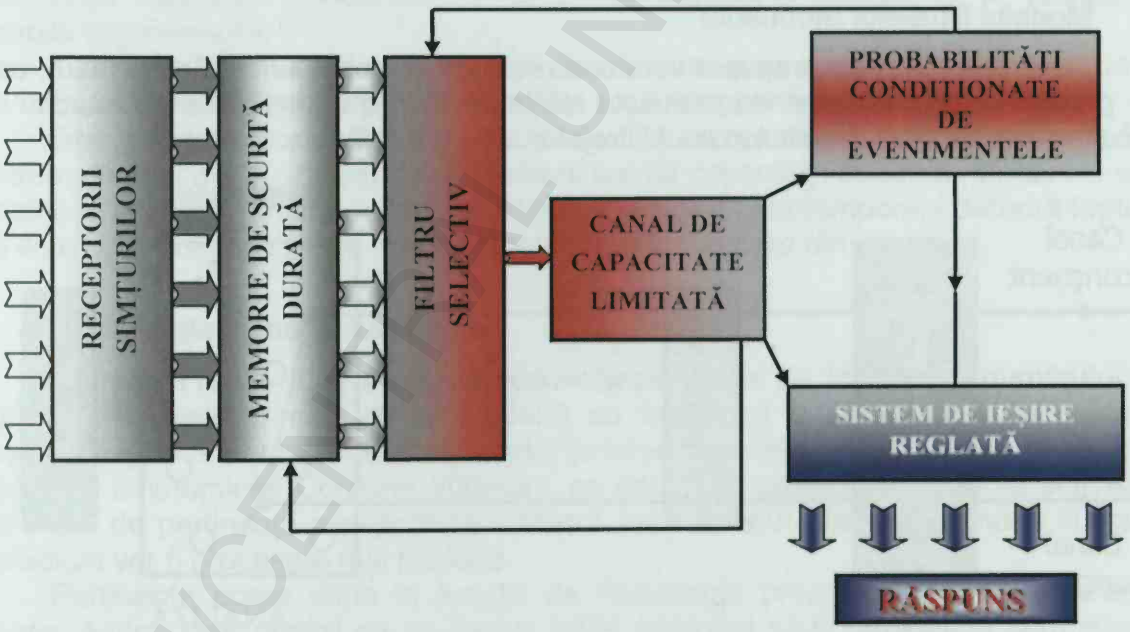


Fig. 1.9. Modelul filtrajului timpuriu (Broandbent, 1958)

Modelul porneşte de la o observaţie pe care autorul a considerat-o crucială: în testele de ascultare dihotomică, subiectul actualizează cu voce tare mesajele, în funcţie de originea spatială a acestora (urechea dreaptă sau stângă). De exemplu, dacă la o ureche este transmis subiectului mesajul „A-C-E", iar la cealaltă mesajul „B-D-F", el va activa doar unul dintre mesaje, în funcţie de urechea spre care subiectul îşi orientează atenţia (prin consemn). Acest rezultat confirmă importanţa caracteristicilor fizice ale stimulilor (în cazul nostru originea spaţială a mesajului) în detrimentul altor factori, cum ar fi secvenţialitatea cronologică („A-B-C" şi „D-E-F").

BCU "ION CREANGĂ" UNIVERSITY LIBRARY

Este ca şi cum informaţia care este livrată la ambele urechi simultan trebuie să se serializeze, sistemul nervos comportându-se ca un canal unic de comunicare, cu capacitate limitată.

Modelul funcţionează în felul următor: stimulii prezentaţi simultan activează receptorii senzoriali în paralel, de unde aceştia sunt transferaţi în memoria de scurtă durată. Până în acest punct, toate informaţiile din sistem au fost procesate superficial, în paralel. Din această etapă, sistemul îi va selecta dintre aceşti stimuli doar pe aceia care vor fi analizaţi mai profund şi care vor pătrunde în canalul serial cu capacitate limitată. Selecţia va opera prin intermediul mecanismelor de filtrare, pe baza caracteristicilor fizice ale stimulilor. Filtrajul se realizează în funcţie de adecvarea stimulilor cu aşteptările şi probabilităţile legate de evenimentele din trecut, stocate în memoria de lungă durată. Input-urile care nu au trecut de acest filtru vor fi menţinute doar foarte puţin într-o memorie buffer, iar apoi şterse ca urme mnezice superficiale. Totuşi, prin repetiţie mentală, aceste mesaje pot fi menţinute mai mult, ceea ce explică ameliorarea capacităţii limitate a canalului.

Modelul lui Broadbent este considerat timpuriu sau periferic deoarece selecţia input-urilor este operată în primele stadii ale procesării şi se bazează pe trăsăturile fizice generale ale stimulului. Acest model a fost aspru criticat de mulţi autori, care au demonstrat că selecţia stimulilor nu se realizează doar pe baza acestor caracteristici fizice, ci şi în funcţie de gradul de expertiză în domeniul ascultării dihotomice (Moray, 1959), sau în funcţie de înţeles (analiza semantică) (Gray si Wedderburn, 1960; Treisman, 1969; Allport, Antonis si Reynolds, 1972).

Modelul filtrajelor atenuante

Treisman (1969) a propus o versiune revizuită a modelului lui Broadbandt, care nu putea explica o serie de rezultate obţinute în experimentările cu sarcini de ascultare dihotomică, numit modelul filtrajelor atenuante (figura 1.10):

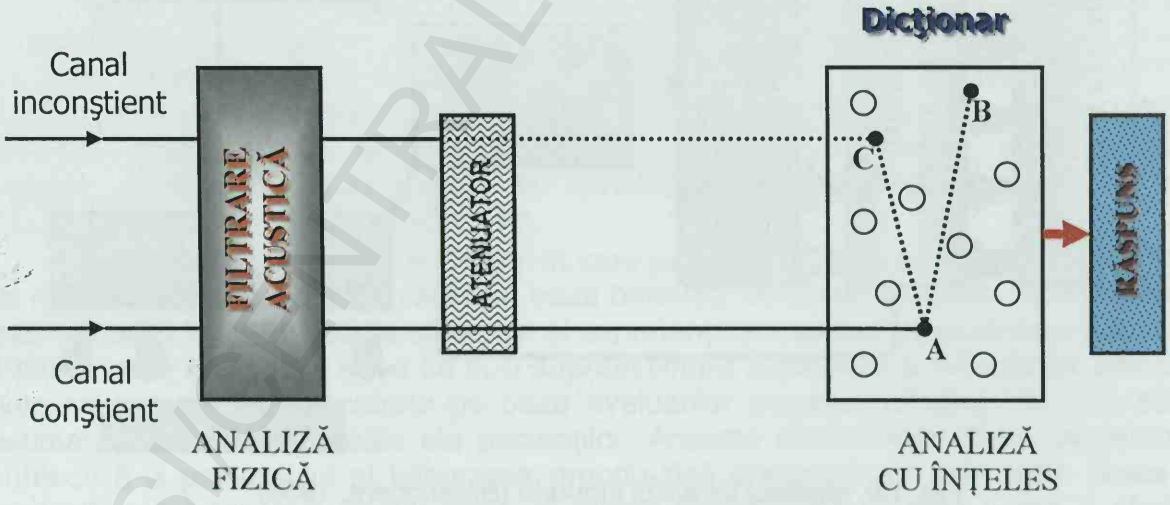


Fig. 1.10. Modelul filtrajelor atenuante (adaptată după Treisman, 1969)

Cercetătoarea nu a renunţat la noţiunea de filtru, ci i-a dat o nouă funcţie, de data aceasta mult mai nuanţată. În locul funcţiei de excludere a informaţiilor care nu împărtăşesc caracteristicile comune cu mesajul neignorat, Treisman propune un model ierarhic în care procesarea informaţiei are loc la două niveluri: un prim nivel al filtrului „acustic" care analizează senzorial input-urile pe baza caracteristicilor fizice (intensitate, tonalitate, poziţie etc.) şi unde are loc o primă triere înainte ca toate mesajele să fie transmise şi recunoscute la nivelul sistemului memoriei de lungă

durată. După această primă filtrare, o a doua discriminare poate opera pe baza intensităţii activării urmelor mnezice în urma procesului de recunoaştere. Filtrul atenuator acţionează astfel încât numai elementele mesajului ignorat care beneficiază de o urmă mnezică suficient de puternic activată vor fi complet procesate. Celelalte, insuficient activate, nu vor fi prelucrate mai profund.

Considerând că cele două niveluri de filtrare din acest model sunt redundante, Deutsch şi Deutsch (1963) au propus un model centrat direct pe mecanismele de recunoaştere din memorie, având ca suport numeroase date de neurofiziologie.

Modelul filtrajelor târzii

Aceşti autori (Deutsch şi Deutsch, 1963) au realizat un model atenţional care porneşte de la premisa că toate informaţiile sunt complet analizate înainte de orice selecţie. Spre deosebire de primele două modele, filtrul este plasat într-o fază îndepărtată a procesării informaţionale, chiar înainte de emiterea răspunsului (output-ului). Vorbim despre o teorie a filtrajului târziu.

Numeroase experimente bazate pe metoda ascultării dihotomice au arătat că selecţia operează după ce mesajul (ignorat) a fost procesat până la un punct care îi permite subiectului să realizeze posibile legături sau interconectări cu alte mesaje (aflate în câmpul atenţional). Acest tip de procesare se află deasupra analizei senzoriale şi implică un anumit nivel al analizei semantice. Selecţia nu se realizează numai pe baza caracteristicilor fizice ale stimulilor, ci şi pe unele elemente semantice în stadiile avansate ale procesării. Selecţia input-ului depinde de importanţa sau pertinenţa mesajelor concurente în contextul situaţional specific şi în funcţie de nevoile organismului.

Potrivirea input-ului şi reprezentării din memorie poate activa o anumită schemă de acţiune, selectivitatea depinzând deci de experienţa anterioară a subiectului.

Deşi această teorie care stipulează analiza completă a tuturor stimulilor a fost extrem de criticată în special de susţinătorii teoriei capacităţii centrale, pe care o vom detalia ulterior, ea rămâne încă în atenţia cercetătorilor contemporani datorită faptului că este un model centrat pe mecanismele de recunoaştere din memorie.

Modelul atenţional al lui Norman

Norman (1968) a încercat să reconcilieze ideea de limitare a numărului de stimuli procesaţi (primele două modele) cu faptul că o parte dintre elementele mesajului ignorat pot fi procesate complet (conform experimentelor bazate pe metoda ascultării dihotomice). Conform autorului, pe parcursul procesării apare/se activează un index de pertinenţă pentru fiecare stimul. Numai input-urile cu un index suficient de ridicat vor fi procesate mai profund.

Pertinenţa poate varia în funcţie de rezultatele procesărilor succesive anterioare. Astfel, este posibil ca un mesaj iniţial pertinent să-şi diminueze semnificativ valenţa pe parcursul procesării. La finalul procesării doar unele elemente (uneori niciunul) vor fi propriu-zis selectate în vederea implementării output-ului.

Astfel, acest sistem poate explica eliminarea stimulilor nerelevanţi încă din fazele iniţiale ale procesării (aşa cum apare la Broandbent, 1958 şi Treisman, 1969), dar şi în fazele târzii ale procesării (Deutsch şi Deutsch, 1963). În acest model, filtrul nu mai este o structură fixă, rigidă: selectivitatea poate avea loc în orice moment şi în orice stadiu de procesare informaţională, în funcţie de limitările sistemului analizor. Sistemul functionează în acord cu cererile şi constrângerile impuse de factori interni şi/sau externi. Singura limită constantă cu care se confruntă organismul este capacitatea de procesare disponibilă. Conceptul de limitare a resurselor de procesare

joacă un rol important în teoriile explicative ale atenţiei distributive, unde Norman şi-a adus o contribuţie importantă. Acest model depăşeşte metafora „filtrului sau a gâtului de sticlă", în sensul că aspectul structural (filtrul) al selecţiei este înlocuit cu un mecanism funcţional (capacitatea de procesare). Autorul explică faptul că nu este nevoie de un element structural al sistemului unde ar trebui să intervină limitarea informaţională datorită unei constituţii specifice a sistemului atenţional.

> „Nu există un filtru, ci o capacitate limitată de procesare a organismului". (Hirst, 1986)

Modelul atenţional al lui Neisser

Acest model porneşte de la o bază teoretică ce elimină rolul filtrelor atenţionale. În concepţia autorului, subiectul selectează informaţia pe care o consideră pertinentă în funcţie de aşteptările sale curente, experienţele anterioare şi schemele activate. Celelalte informaţii care nu cadrează cu aceste trei domenii vor fi pur şi simplu ignorate. Stimulii (exteriori şi/sau interiori) care sunt incompatibili cu schemele curente nu vor avea acces la nivelul conştienţei subiectului. Neisser face distincţia dintre schemele înnăscute, care sunt permanent disponibile (orientarea reflexă către un stimul de intensitate ridicată sau către modificări bruşte de mediu), şi schemele învăţate odată cu experienţa de viaţă.

Definiţia schemei este extrem de largă.

> „... partea ciclului perceptiv care se află în interiorul perceptorului, modificabilă prin experienţa şi într-o anumită măsură specifică stimulului perceput." (Neisser, 1976)

Schema permite subiectului să identifice şi să selecteze din mediu informaţia relevantă pentru acţiunea curentă, pe baza anticipărilor pe care subiectul le face (pe baza expectanţelor şi experienţelor trecute). Schemele se modifică prin validare experimentală, devenind din ce în ce mai eficiente. Noţiunea de schemă, centrală în modelul lui Neisser, trebuie plasată într-o viziune dinamică a percepţiei. Nu trebuie înţeleasă ca un sistem izolat a cărui funcţie principală constă numai în capturarea stimulilor consideraţi relevanţi.

Subliniind o serie de aspecte ignorate de modelele filtrelor, modelul lui Neisser răspunde unor probleme ca: importanţa expectanţelor subiectului, a experienţelor trecute şi a învăţării, orientarea spre scop şi conţinutul perceptiv. Ceea ce înainte era considerat atenţie, devine acum o funcţie a schemei curente. Totuşi, acest model top-down nu explică uşurinţa cu care subiectul capturează imediat înţelesul unor stimuli noi, neaşteptaţi şi cu probabilitate foarte scazută (de exemplu, când se schimbă rapid canalele TV, subiectul este capabil să decodeze imediat imaginile de pe ecran, chiar dacă nu există nicio legătură fizică sau semantică între ele).

În fapt, ar trebui să considerăm cele două tipuri de modele ca fiind complementare. Dintr-un anumit punct de vedere, teoria filtrelor descrie structurile activate de scheme. Prin combinarea lor, aceste două modele teoretice ne dau o imagine mai comprehensivă cu privire la rolul atenţiei: schemele ne indică *de ce* un stimul este selectat, în timp ce teoria filtrelor ne descrie *cum* are loc selecţia în contextul unei mari diversităţi de stimuli din mediu.

Noţiunea de schemă a fost preluată şi de alte modele atenţionale, care au încercat să surprindă elemente mai complexe ale sistemului prosexic, ca de exemplu modelul sistemului atenţional supervizor al lui Norman şi Shallice, 1986, pe care îl vom descrie mai în detaliu.

În concluzie, toate aceste modele descrise până acum şi care au la bază teoria ascultării dihotomice au subliniat faptul că eficienţa atenţională depinde de trei parametri importanţi:

BCU "LUCIAN BLAGA" CLUJ-NAPOCA / LIBRARY

• capacitatea subiectului de a-şi orienta preferenţial focusul atenţional spre o sursă specifică de informaţie;
• particularităţile fizice ale stimulilor, dar şi înţelesul şi încărcătura lor emoţională;
• aşeptările subiectului şi gradul său de expertiză.

Modelul automaticităţii

Acest model teoretic (Schneider şi Shiffrin, 1977, Shiffrin şi Schneider, 1977) a avut un impact major în înţelegerea mecanismelor atenţionale şi a plecat de la o altă paradigmă decât cele enunţate până acum, şi anume recunoaşterea itemilor stocaţi în memoria de scurtă durată.

Vom reda pe scurt experimentele princeps.

Subiecţii din lotul experimental trebuiau să determine dacă unul dintre itemii care făcea parte dintr-un set de itemi-stimul (cifre de la 1 la 4) ce trebuiau memoraţi (tip jeton) se găsea sau nu printre stimulii prezentaţi pe un ecran (figura 1.11). Recunoaşterea se face în două condiţii distincte.

În condiţia „suprapunere variată", itemii-stimul pentru un set de jetoane electronice pot fi utilizaţi ca distractori pentru un alt set. Pe de altă parte, în condiţia „suprapunere consistentă", itemii-stimul şi distractorii sunt aleşi astfel încât să fie sistematic diferiţi pentru toate seturile de jetoane electronice. De exemplu, în condiţia de „suprapunere consistentă", stimulii ce trebuiau memoraţi pentru două seturi consecutive sunt 3, 4 şi respectiv 5, toate celelalte cifre (1, 2, 6, 7, 8, 9) fiind distractori.

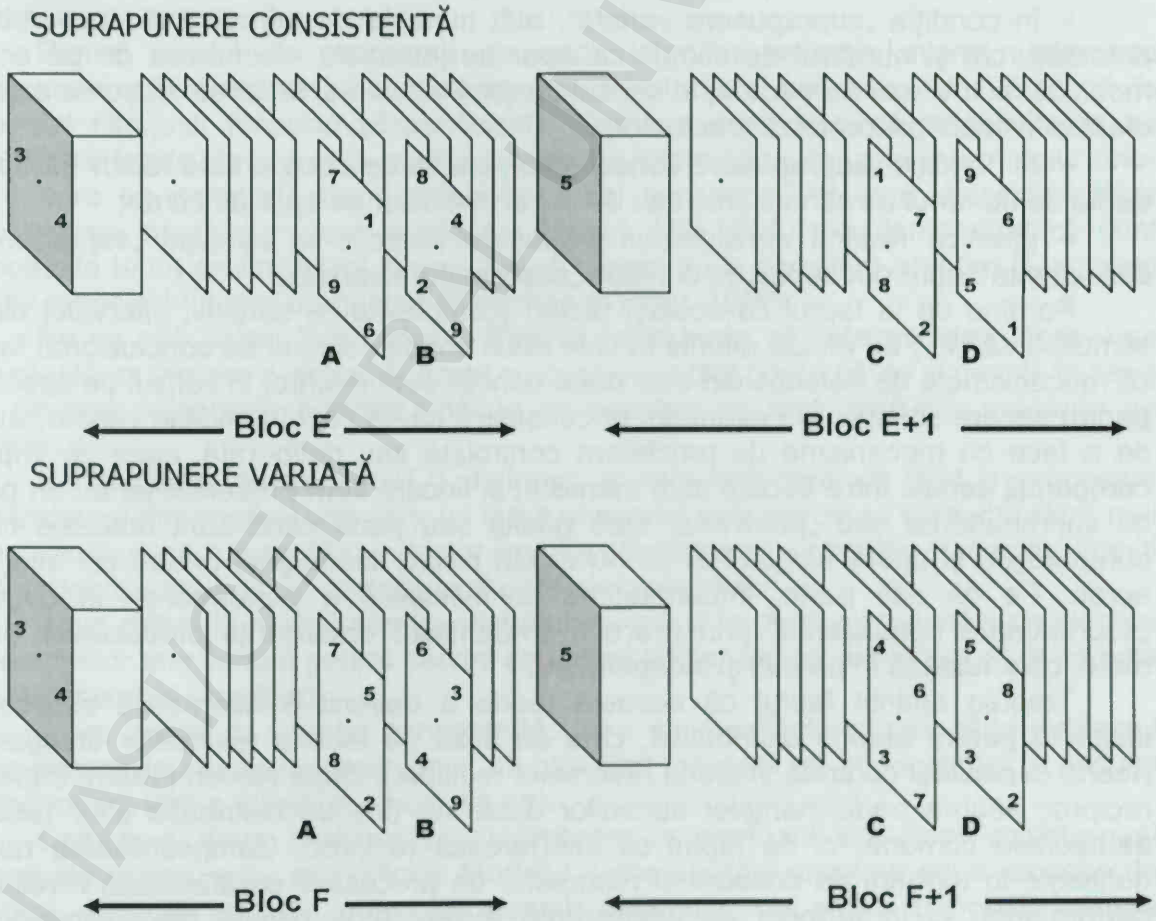


Fig. 1.11. Ilustrarea protocolului experimental folosit de Shiffrin şi Schneider (1977)

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În ceea ce priveşte primul set, pe ecran apare primul jeton cu două cifre care trebuie să fie memorate (3 şi 4) şi apoi recunoscute în seria de itemi ce apare pe monitor. Aceste jetoane stimul fie nu conţin nici un stimul-ţintă, fie conţin unul dintre itemii memoraţi şi care trebuie recunoscut.

În următorul set, subiectul are de memorat doar un stimul-ţintă (cifra 5), iar jetoanele din set conţin sau nu această cifră. De remarcat este faptul că, în condiţia de „suprapunere consistentă", în niciunul dintre seturi stimulii-ţintă nu sunt utilizaţi ca distractori (de exemplu cifrele 3 şi 4 nu apar în setul de jetoane care are ca stimul-ţintă cifra 5 şi nici viceversa). Faptul că stimulul-ţintă nu este utilizat în nicio situaţie ca stimul distractor caracterizează această condiţie, de suprapunere consistentă.

Situaţia este total diferită pentru a doua condiţie, în care stimulul-ţintă este definit strict pentru un anumit set. De exemplu, pentru primul set, în care stimulii-ţintă sunt cifrele 3 şi 4, se observă că pe jetoanele electronice apare şi cifra 5, care acum joacă rolul de distractor, cifra 5 fiind stimul-ţintă pentru alt set. Similar, cifrele 3 şi 4 se găsesc printre cifrele aflate pe jetoanele electronice ale setului în care stimulul-ţintă este cifra 5. Deci, 3 şi 4, care au fost stimuli-ţintă pentru un set, devin distractori pentru un alt set, pentru care ţinta este cifra 5.

Aplicând acest gen de paradigmă pentru mai multe tipuri de informaţii (cifre, litere, pattern-uri de puncte), Schneider şi Shiffrin (1977) au demonstrat că eficienţa procesărilor din condiţia „suprapunere consistentă" poate fi substanţial ameliorată prin practică/exersare, spre deosebire de condiţia „suprapunere variată".

Principalele rezultate pot fi sumarizate astfel:

- în condiţia „suprapunere variată", atât numărul de stimuli-ţintă care trebuie detectaţi, cât şi numărul de stimuli ce apar pe jetoanele electronice de pe ecran modifică mult viteza de decizie, în sensul creşterii acesteia; se poate observa acelaşi efect şi în cazul prezenţei distractorilor;
- în condiţia „suprapunere consistentă", viteza de decizie este relativ independentă de numărul de stimuli-ţintă sau de cel al stimulilor ce apar pe ecran;
- practica reduce considerabil timpul de detecţie în condiţia „suprapunere consistentă", spre deosebire de condiţia „suprapunere variată".

Pornind de la faptul că aceiaşi factori (complexitatea sarcinii, intervalul dintre stimulii-ţintă etc.) au efecte diferite în cele două condiţii, autorii au concluzionat faptul că mecanismele de detecţie din cele două condiţii sunt diferite, în sensul de specifice pentru fiecare situaţie. De exemplu, ei consideră că, în cazul condiţiei variate, avem de a face cu mecanisme de procesare controlată sau deliberată, ceea ce implică comparaţii seriale între fiecare item memorat şi fiecare item prezentat pe ecran până ce suprapunerea sau „potrivirea" este găsită sau până când sunt realizate toate comparaţiile şi apare asigurarea că nu există niciun stimul-ţintă printre cei aflaţi pe ecran. Pe de altă parte, îmbunătăţirea semnificativă a performanţei în condiţia „suprapunere consistentă" prin practică evidenţiază emergenţa procesărilor automate, care rulează în paralel şi independent.

Trebuie amintit faptul că această teorie a devenit o alternativă explicativă incitantă pentru atenţia distributivă, care se baza pe teoriile resurselor atenţionale (teoria capacităţii centrale şi teoria resurselor multiple). După Navon (1985), impactul reciproc asupra performanţelor sarcinilor duble nu ţine de distribuţia unor resurse atenţionale comune, ci de faptul că interferează reciproc. Competitivitatea nu se defineşte în termeni de consum al resurselor de procesare ce afectează nivelul de performanţă, ci în termeni de interferenţă reciprocă la nivelul mecanismelor de procesare. Interferenţele dintre sarcini mai depind şi de ceea ce autorul a numit

„... dificultatea de a realiza tranzacţii non-habituale". (Navon, 1985, pag. 140)

Astfel, când un anumit eveniment este legat în mod sistematic de un acelaşi răspuns, se realizează la nivelul sistemului nervos central o tranzacţie preferenţială a informatiei. Dacă i se cere subiectului să activeze un alt răspuns decât cel obişnuit, un out-put inedit, legătura dintre eveniment şi răspuns va necesita realizarea unei tranzacţii non-habituale. Faptul de a ignora un răspuns cunoscut şi a construi altul nou va interfera cu procesele ce se desfăşoară în paralel şi care se activează (semi)automat la apariţia stimulului. Acest punct de vedere este foarte apropiat de noţiunea de schemă întâlnită la Neisser (1976), dar şi la modelul curent sau la cel al lui Norman şi Shallice (1986), ce va fi prezentat ulterior.

Modelul lui Schneider şi Shiffrin (1977) implică distincţia dintre procesele automate şi cele deliberate. Controlul acţiunilor şi funcţiilor executive rămâne o topică extrem de importantă în ştiinţele cognitive şi este studiată pentru înţelegerea funcţionării normale a sistemului cognitiv, dar şi pentru explicarea situaţiilor de deficit şi dizabilitate.

În mod tradiţional, acest control a fost văzut ca fiind organizat ierarhic şi există numeroase date ale neuropsihologiei care dovedesc o organizare ierarhică a bazei neurofiziologice a proceselor de control, cu zone cerebrale specializate pentru planificarea şi gestionarea subcomponentelor unei activităţi (cognitive) complexe (Posner, 1980). Fiind deci o astfel de organizare complexă, ne putem întreba unde are loc, în această structură, iniţierea diverselor tipuri de activităţi. O altă întrebare relevantă ar fi: cum funcţionează împreună procesele de selecţie, activare şi control ale acţiunii şi dacă există un singur proces de selectare sau avem de-a face cu o componentă executivă generală?

Pentru nivelul de procesare de unde intervine selecţia avem numeroase răspunsuri prin intermediul modelelor atenţiei studiate mai sus. Am văzut că în modelul filtrajului timpuriu (Broandbent, 1958) se considera că selectivitatea se manifestă foarte devreme în cadrul procesării informaţionale, prin intermediul unor filtre care se comportă după principiul „totul sau nimic" şi care determină doar procesarea input-urilor care depăşeau filtrajul. Mai târziu s-a demonstrat că sunt procesate la un anumit nivel şi unii stimuli cărora nu le acordăm atenţie. S-au creat astfel modelele filtrelor atenuante (Treisman şi Riley, 1969).

Pe de altă parte, Schneider şi Shiffrin considerau că selectivitatea atenţiei se manifestă ca urmare a vitezei scăzute cu care subiectul poate căuta şi decide în ceea ce priveşte trăsăturile activate, înainte ca acestea să se piardă din memoria pe termen scurt.

Schneider şi Shiffrin (1977) definesc atenţia selectivă ca fiind o procesare controlată a informaţiei, prin care un input senzorial este perceput şi reactualizat mai bine decât un altul datorită resurselor limitate ale sistemelor cognitiv şi efector. Aceşti autori descriu două tipuri de deficite ale atenţiei selective:

1. un deficit la nivelul atenţiei distributive, adică la nivelul capacităţii de alocare a resurselor atenţionale pentru sarcini sau itemi adiţionali sau suplimentari (a asculta două convorbiri simultan);

2. un deficit de atenţie concentrată, care se manifestă atunci când subiectul este distras de input-uri nerelevante, atenţia fiind focusată pe un alt stimul (a asculta o convorbire fără a fi distras de cei din jur).

Cea de-a doua problematică referitoare la controlul acţiunilor voluntare şi automate (rutine) este mai dificilă. Modelul automaticităţii propune două procese de control distincte atât din punct de vedere cantitativ, cât şi din punct de vedere calitativ: *detectarea automată* şi *căutarea voluntară* (tabelul 1.4).

Detectarea automată este un proces paralel, independent de atenţie, care cuplează automat itemii, fără a mai fi necesară stocarea lor în memoria pe termen

scurt. De aceea, procesele automate sunt dificil de stopat din moment ce au fost iniţiate şi sunt şi foarte dificil de modificat.

Căutarea voluntară este un proces serial, în care decizia se ia în urma comparării fiecărui item cu setul de itemi din memoria pe termen lung, ceea ce necesită resurse atenţionale.

Cei doi autori nu fac nicio diferenţiere între detectarea automată a caracteristicilor stimulilor, care este un proces preatenţional, înnăscut, şi detectarea automat(izat)ă, care se realizează în urma unei practici îndelungate şi care reflectă o activare automatizată a atenţiei (scris, conducere automobil etc.). Este vorba, deci, de un proces postatenţional, care este dependent de atenţie.

Tabelul 1.4. Caracteristicile proceselor automate şi deliberate (adaptat după Schneider et al., 1984)

	Procese automate	Procese controlate
Tip de procesare	paralel	serial
Viteză	ridicată	scăzută
Control	scăzut	ridicat
Consum de resurse	scăzut	ridicat
Grad de eficacitate	ridicat	scăzut
Flexibilitate	scăzută	ridicată
Influenţa practicii	importantă	foarte scăzută
Implicarea conştienţei	puţin sau deloc	ridicată

Deşi modelul automaticităţii răspunde unei serii de întrebări importante legate de comportamentul uman complex, mai rămân câteva chestiuni neclare. De exemplu, când a apărut nivelul controlului voluntar sau, mai bine zis, când a apărut el „anume" după cel automat. Pe de altă parte, nu ştim dacă nivelul voluntar al controlului implică un repertoriu nou de operaţii sau este doar o altă cale de reorganizare şi de reglare (de tip top-down) a aceloraşi scheme implicate în controlul automat.

În model nu se precizează care este legătura dintre cele două tipuri de control. Cele două niveluri de control adesea colaborează, însă există şi cazuri complexe în care cele două niveluri sunt în opoziţie. De exemplu, când avem de ales între o oportunitate imediată de acţiune şi o alta cu scop pe termen lung. Cum face faţă sistemul cognitiv în această situaţie? Redgrave *et al.* (1999) propun o ipoteză explicativă de tip neuropsihologic, pornind de la observaţia că ganglionii bazali au un rol important în susţinerea unei componente centralizate de selecţie a acţiunilor, care ar fi capabilă să medieze între motivaţii şi acţiuni pe diferite niveluri, posibil între acţiunile automate şi cele voluntare.

Modelul sistemului atenţional supervizor

În acest model (Norman şi Shallice,1986), controlul acţiunii depinde de trei niveluri sau tipuri de procesare a informaţiei:

1. procesare total automată, preatenţională;
2. procesare parţial automată sau semiautomată (cu implicarea unor minime resurse atenţionale voluntare), care se realizează cu ajutorul gestionarului priorităţilor de derulare, intervine atunci când apare o competiţie conflictuală între mai multe scheme (fixe, rutiniere) activate simultan şi este parţial sub control conştient;
3. procesare sub control deliberat *(willed),* realizată prin intermediul sistemului atenţional supervizor (SAS), care intervine în realizarea planificării unor scheme de acţiune (SA) pentru care nu există în memoria pe termen lung (MTL) rutine, permiţând un răspuns flexibil la situaţii noi.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Controlul automat se referă la activarea rutinelor. Comportamentul este ghidat de scheme de acţiune senzoriomotorii care sunt în relaţie de competiţie sau de colaborare şi care sunt selectate în funcţie de contextul situaţional al stimulilor şi de scop, dar şi în funcţie de motivaţia internă şi de impulsuri. De exemplu, putem activa fără efort cognitiv o schemă de evitare a unui obstacol sau o schemă senzoriomotorie de deschidere a unei uşi etc. Aceste sarcini sunt îndeplinite de obicei fără implicarea conştienţei, fiind aproape surprinzător cum atât de multe mişcări pot fi atât de bine coordonate pentru îndeplinirea sarcinii. Acesta este tipul cel mai simplu de control, care se pare că există şi la regnul animal.

O dovadă pentru tipul de control semiautomat la om vine din situaţiile observate empiric: se poate ca în timpul planificării şi derulării unei acţiuni (conducerea unui autoturism pentru a ajunge la bancă) să apară şi să interfereze un alt pattern de acţiune mult mai familiar (cu o urmă mnezică mult mai puternică), ca de exemplu conducerea autoturismului pentru a ajunge acasă. În această situaţie, rezultatul ar putea fi greşirea rutei de către subiect. La nivel automat, selecţia schemei a fost operată de ceea ce a fost numit gestionarul priorităţilor de acţiune.

Deoarece resursele sistemului cognitiv şi ale celor efectoare sunt limitate, este selectat un număr restrâns de scheme de acţiune compatibile, dintre care se va alege una care va prelua controlul efector şi care va fi implementată. Din fericire, cele mai multe scheme relevante sunt selectate la timp şi adaptat. Acestea vor opera până când scopul va fi atins (rezolvarea problemei) sau până când o schemă prioritară superioară este activată (se modifică nivelul motivaţional pentru susţinerea schemei vechi).

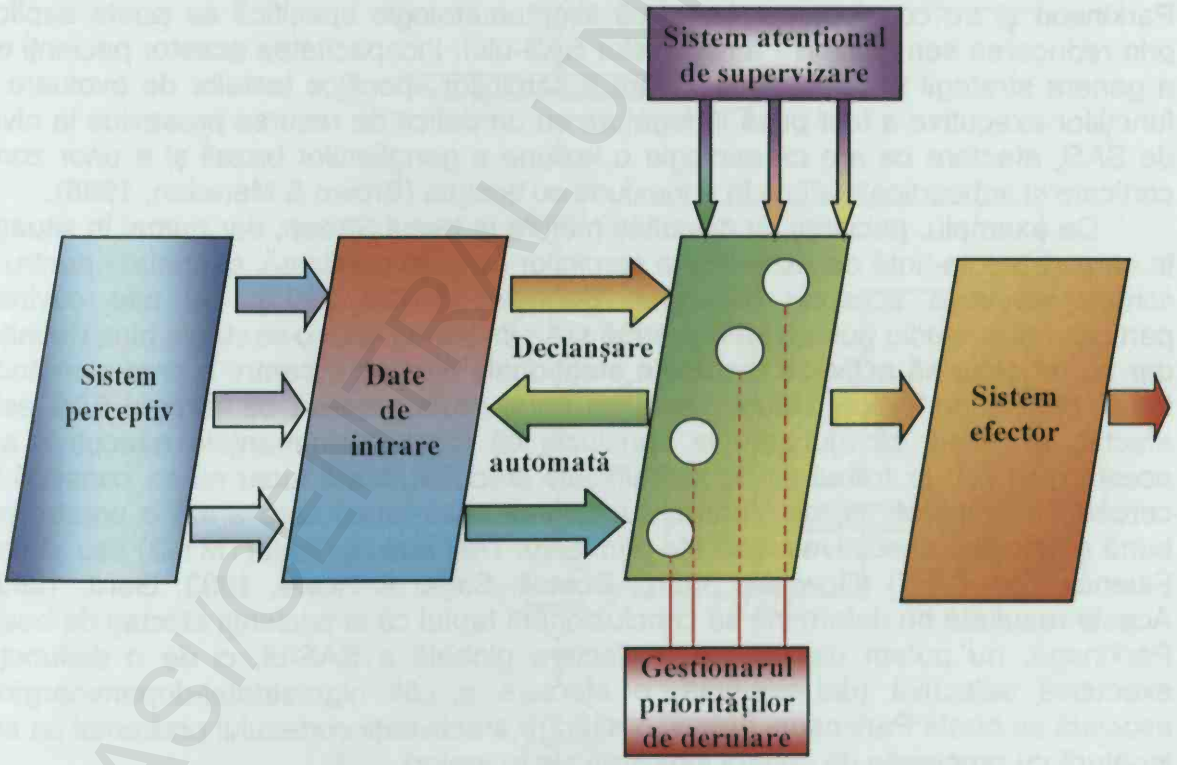


Fig. 1.12. Schema modelului sistemului atenţional supervizor (Norman şi Shallice, 1980, 1986)

Norman şi Sallice (1986) afirmă însă că nu toate comportamentele funcţionează în acest mod şi, deci, o singură componentă executivă (de control) generală nu este suficientă pentru a explica o serie de comportamente umane complexe. Apar de fapt două probleme.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În primul rând, nu toate situaţiile activează rutine. Deoarece schemele nu pot îndeplini decât sarcini rutiniere, pentru sarcinile noi sunt necesare operaţii cognitive mai complexe, cum ar fi o componentă de planificare generală care să poată fi aplicată, cel puţin în principiu, în orice domeniu de rezolvare a problemei.

O a doua problemă se referă la situaţia în care cele mai multe acţiuni prezintă o parte rutinieră, dar şi o parte adaptativă la un context nou, specific. Se pune problema modului în care conlucrează organizat mai multe scheme pentru ca răspunsul final să nu fie doar o nouă rutină. La toate aceste întrebări răspunsul este controlul voluntar, realizat prin intermediul unei instanţe numite de autori *sistem supervizor de activare* (SAS), care este responsabil de coordonarea operaţiilor cognitive mai complexe şi care intervine atunci când controlul rutinelor este insuficient.

Pentru o înţelegere mai clară a modelului propunem schiţarea arborelui decizional sub forma unei logigrame (figura 1.13).

SAS poate organiza, coordona şi monitoriza (cu atenţie şi conştienţă) schemele pentru a răspunde unor cerinţe/sarcini noi şi complexe, manifestându-se ca o componentă generală de planificare intenţionată, orientată spre scop, ce se poate adapta la o multitudine de domenii noi. Sistemul atenţional supervizor este în strânsă legătură cu conceptul de memorie de lucru propus de Baddeley (1986) şi, mai specific, cu componenta lui centrală, denumită administrator executiv central. De asemenea, este în relaţie cu noţiunea de intenţie utilizată de Bratman (1987) şi cu conceptele de conştienţă şi conştiinţă din cadrul teoriei spaţiului de lucru global a lui Baars, 1988.

Brown, Soliveri & Jahanshanhi (1998) au studiat pacienţii diagnosticaţi cu boala Parkinson şi au concluzionat faptul că simptomatologia specifică se poate explica prin reducerea semnificativă a resurselor SAS-ului. Incapacitatea acestor pacienţi de a genera strategii flexibile de rezolvare a sarcinilor specifice testelor de evaluare a funcţiilor executive a fost pusă în legătură cu un deficit de resurse prosexice la nivel de SAS, afectare ce are ca etiologie o leziune a ganglionilor bazali şi a unor zone corticale şi subcorticale aflate în conexiune cu aceştia (Brown & Marsden, 1988).

De exemplu, pacienţii au dificultăţi majore la testul Stroop, dar numai în situaţia în care strategia-ţintă de rezolvare a sarcinilor nu este precizată, ci ghidată pentru a stimula deducţia acesteia (Bouquet, Bonnaud & Gil, 2003). Cu alte cuvinte, participanţii la studiu puteau să înţeleagă şi să implementeze o strategie bine definită, dar nu reuşeau să activeze resursele atenţionale necesare pentru a crea o metodă nouă, bazată pe indicii. Totuşi, dacă am porni de la premisă că întregul SAS este afectat, ar trebui să ajungem la concluzia că toate performanţele executive ale acestor pacienţi ar trebui să fie semnificativ afectate. Acest lucru nu se constată în cercetările empirice, ci, din contră, sunt numeroase studii care arată o prezervare bună a funcţiilor executive măsurate prin testul Trail Making Test (TMT-B) sau Verbal Fluency Test (VFT) (Downes, Sharp, Costall, Sagar & Howe, 1993; Gurd, 1995). Aceste rezultate ne determină să concluzionăm faptul că la pacienţii afectaţi de boala Parkinson, nu putem discuta de o afectare globală a SAS-ul, ci de o disfuncţie executivă selectivă (de exemplu, o afectare a căii nigrostriatal-dopaminergice, asociată cu boala Parkinson, induce o alterare a activităţii cortexului prefrontal ce are legătură cu procesele de control inhibitorii ale rutinelor).

BCU IASI

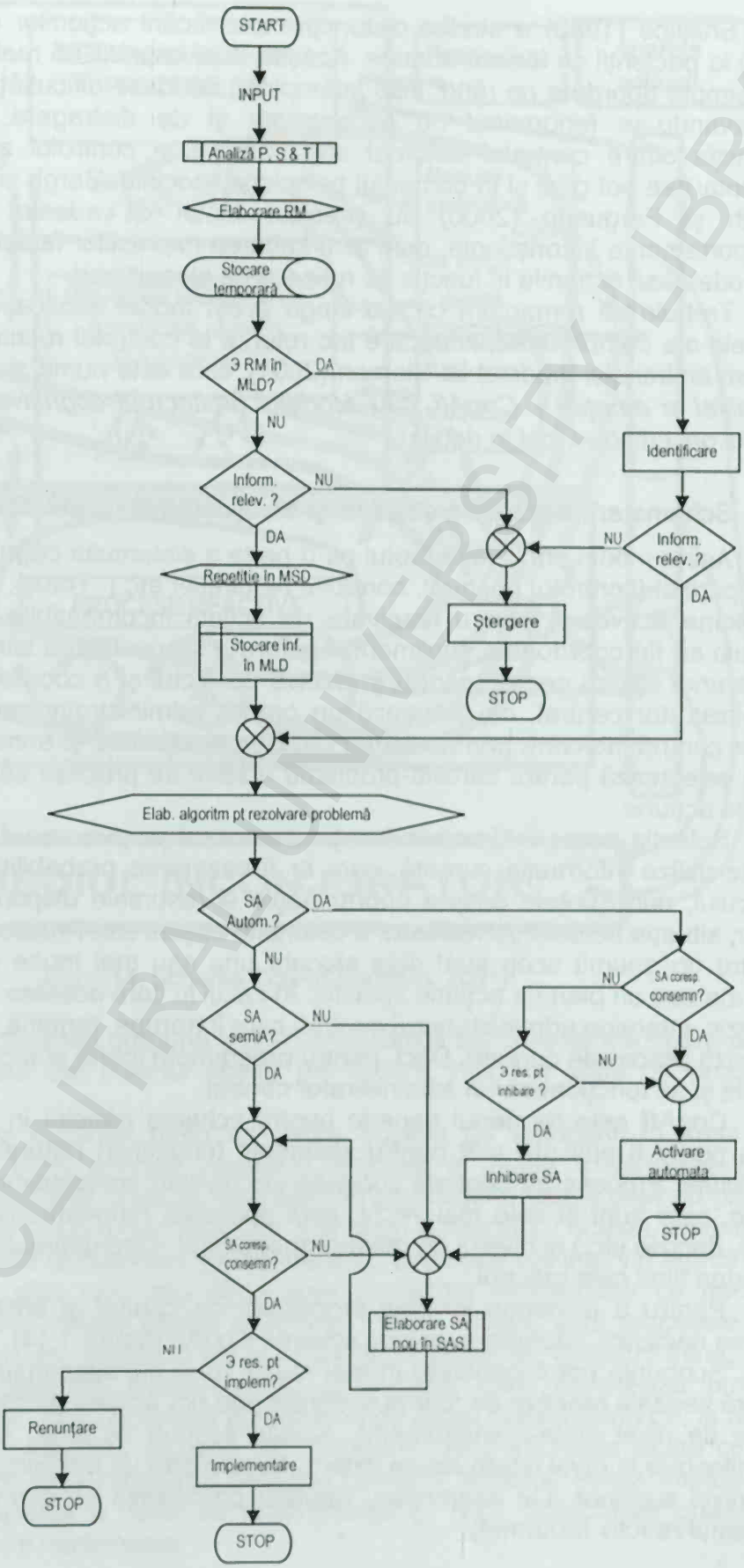


Fig.1.13. Logigrama aferentă modelului sistemului atenţional supervizor

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Shallice (1982) a studiat disfuncţiile planificării acţiunilor complexe (funcţie a SAS) la pacienţii cu leziuni frontale. Aceştia erau capabili să realizeze câteva acţiuni mai simple abordate pe rând, însă întâmpinau serioase dificultăţi în coordonarea lor, observându-se fenomenul de perseverare şi de distragere. Argumente pentru distincţia dintre controlul automat sau habitual şi controlul atenţional supervizat (voluntar) se pot găsi şi în domeniul psihologiei sociale. Bargh şi Chartrand (1999) şi Bargh şi Ferguson (2000) au precizat faptul că adesea oamenii activează comportamente inconştiente, cum ar fi imitarea expresiilor faciale sau a posturilor şi îşi modelează acţiunile în funcţie de rutine şi de stereotipuri.

Trebuie să remarcăm că, pe lângă acest model explicativ, mai există şi alte modele ale comportamentului care fac referire la controlul rutinier şi la cel deliberat. Putem aminti aici modelul lui Sloman (2001), care este numit *schema arhitecturală a cogniţiei şi emoţiei – CogAff,* sau *Modelul arhitecturii cognitive* (Minsky, 1987), pe primul descriindu-l mai în detaliu.

Schema arhitecturală a cogniţiei şi emoţiei (Sloman, 2001)

Acest model subliniază faptul că o parte a sistemului cognitiv lucrează automat şi în paralel (controlul postural, controlul respiraţiei etc.). Totuşi, când două nevoi sau probleme activează pentru rezolvare de acţiuni incompatibile sau de acţiuni care trebuie să fie coordonate suplimentar pentru a se desfăşura simultan, apare necesitatea unui sistem central pentru a rezolva conflictul şi a coordona deciziile, denumit administrator central, ce activează un proces administrativ central. Acest administrator central intervine prin activarea bazei motivaţionale şi a indexului de priorităţi şi apoi selectează pentru sarcina-problemă o serie de procese care generează planuri noi de acţiune.

Selecţia poate fi făcută în funcţie de scopul propus sau de anumite principii şi poate utiliza informaţia curentă, cum ar fi estimarea probabilităţii succesului sau a eşecului, cunoştinţele despre oportunităţile şi resursele disponibile în prezent şi în viitor, situaţia actuală de realizare a celorlalte acţiuni etc. Procesul este automat dacă pentru un anumit scop sunt deja stocate una sau mai multe scheme standard de acţiune sau un plan de acţiune specific. În cazul în care acestea nu există în depozitul mnezic, intervine administratorul central, care întrerupe, termină, modifică sau reorganizează procesele curente. Deci, pentru programele foarte complexe şi noi, trebuie să existe şi să funcţioneze un administrator central.

CogAff este termenul generic pentru schema gândirii în viziunea lui Sloman, care poate fi aplicată atât pentru sistemele (cognitive) naturale, cât şi pentru cele artificiale. Procesarea centrală cuprinde trei niveluri: mecanismele reactive sau automate, care sunt şi cele mai vechi, apoi operaţiile raţionamentului deliberat (planificare, decizie etc.) şi nivelul de meta-management, care cuprinde procesele reflective, acestea fiind cele mai noi.

Pentru a evidenţia ierarhia proceselor de control şi entităţile care intervin în luarea deciziilor, Sloman a realizat schema CogAff (figura 1.14).

Scopurile pot fi generate în mai multe zone ale sistemului (de exemplu pot să apară senzaţii reactive de foame şi durere sau pot apărea problema luării unei decizii etice de nivel meta-management). Aceste scopuri fie atrag rezolvări automate cu manifestare la nivel intern sau/şi extern, fie necesită un îndelung proces de deliberare de nivel superior. De asemenea, Sloman precizează că alarma face parte tot din sistemul reactiv (automat).

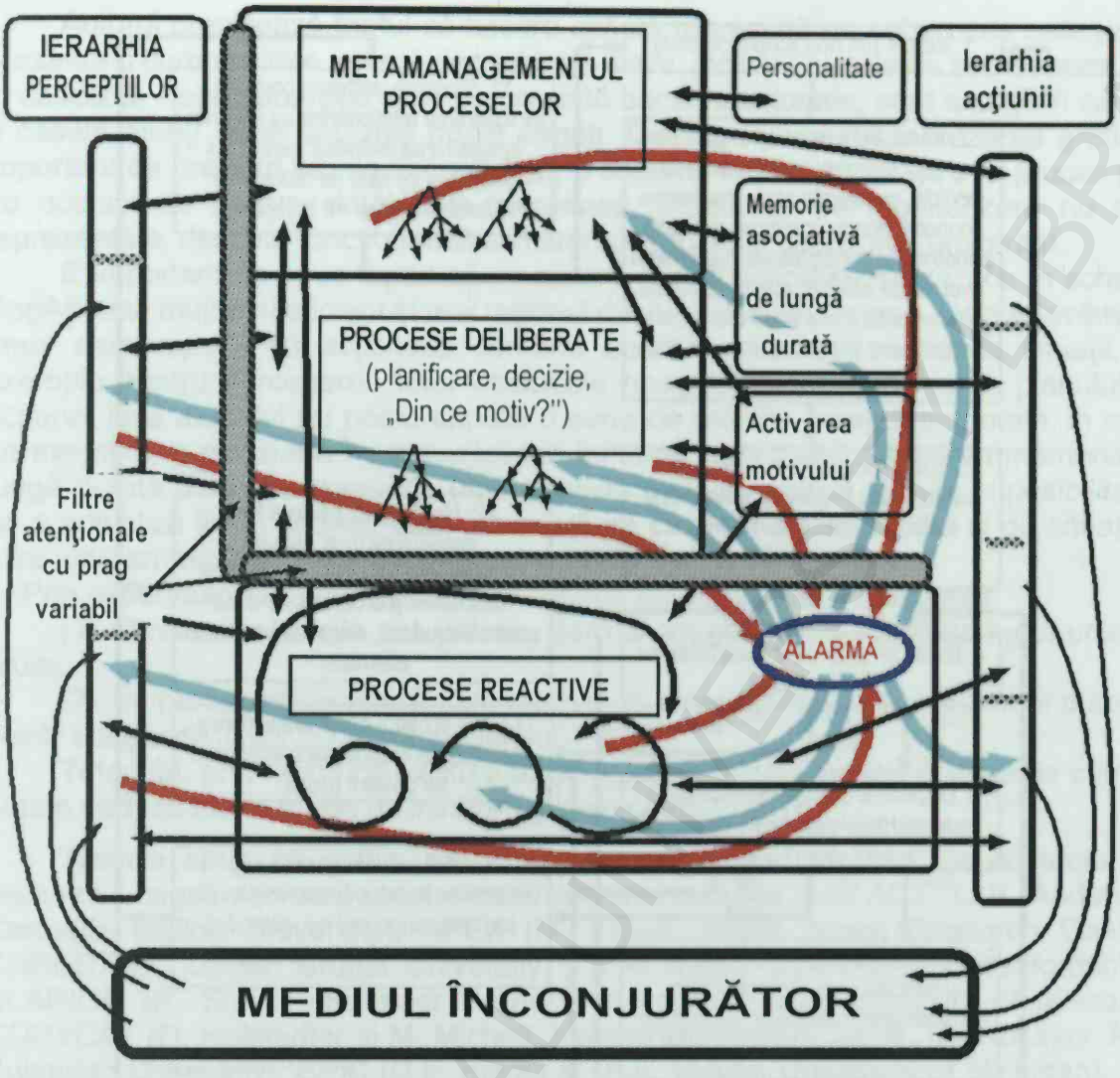


Fig.1.14. Schema CogAff (Sloman, 2001)

De asemenea, Sloman propune şi o schemă logică din care să transpară arborii decizionali, care însă, din punctul nostru de vedere, ridică o serie de probleme (figura1.15).

E important de subliniat diferenţa dintre buclele de feedback în sens orar (stânga) şi cele în sens antiorar (dreapta). Primele ar putea fi denumite bucle executive, ele reprezentând procese care intervin atunci când există deja un plan de îndeplinit, iar lucrurile decurg mai mult sau mai puţin conform cu acesta. Ultimele ar putea fi denumite bucle decizionale (de deliberare), deoarece ele intervin atunci când este nevoie de un plan nou sau când apar obstacole neaşteptate ce necesită activarea unor resurse inedite pentru adaptare. Într-un cuvânt, sunt procesele care stau la baza rezolvării de probleme noi şi deliberării inteligente, utilizând întregul set de resurse ale subiectului. Planurile sau procedurile care generează procese executive neîntrerupte au fost stocate în memoria de lungă durată după ce, la rândul lor, au trecut prin numeroase procese de deliberare, fiind implicate multe circuite antiorare. Chiar dacă implementarea decurge conform planului, există întotdeauna posibilitatea de a apărea o serie de inadvertenţe şi, deci, comutarea proceselor executive pe procesele decizionale.

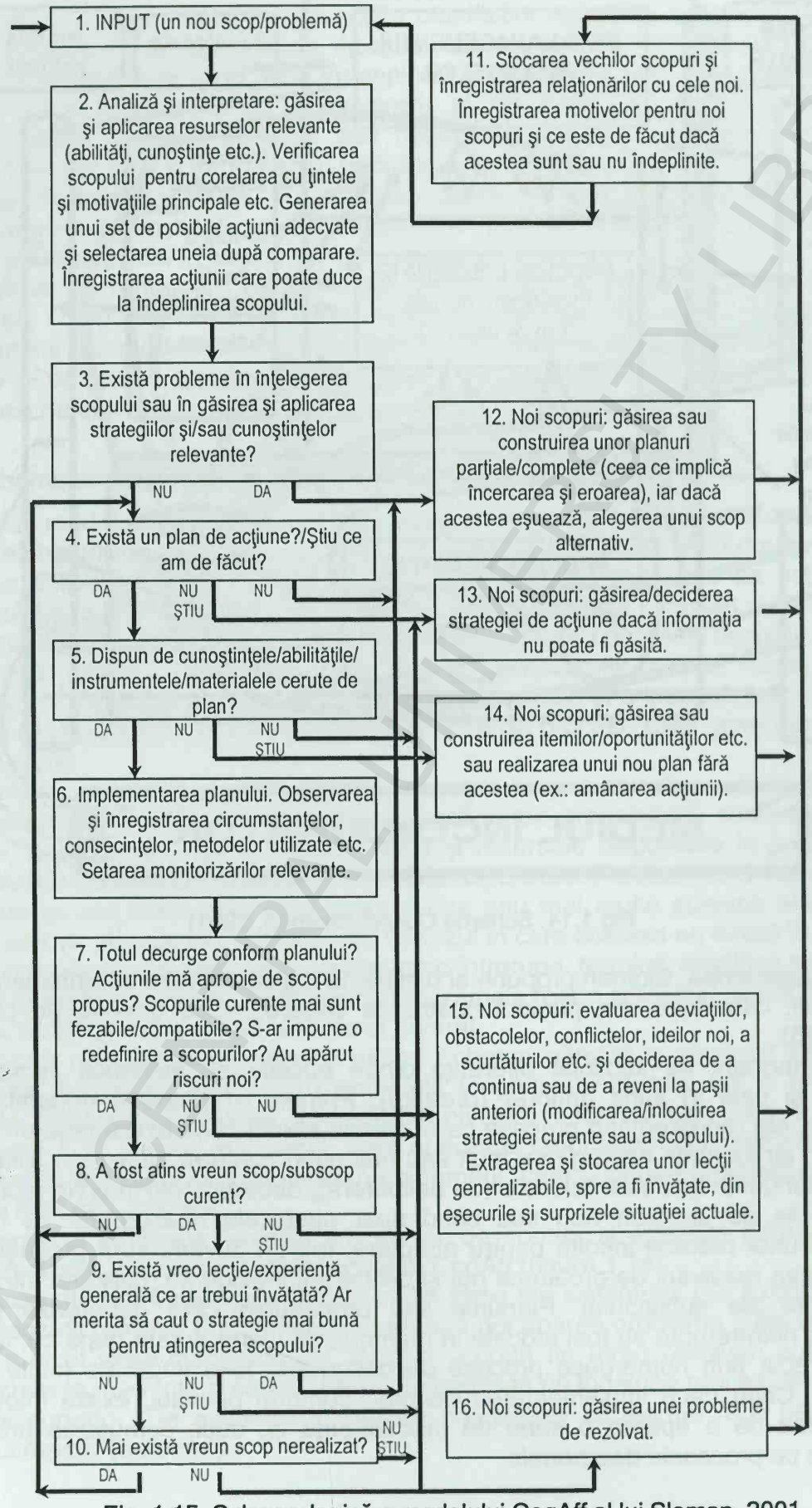


Fig. 1.15. Schema logică a modelului CogAff al lui Sloman, 2001

BCU IAŞI COLECŢIA REZERVĂ UNIVERSITY LIBRARY

Autorul precizează faptul că fiecare casetă reprezintă un subproces care poate prezenta o complexitate internă deosebit de mare, inclusiv o serie de sub-subprocese în cascadă. Apoi, deoarece schema prezintă bucle funcţionale, sunt situaţii în care la o casetă ajung două sau mai multe săgeţi. Deşi nu s-a putut reprezenta grafic, e important de precizat că, de fiecare dată, o săgeată activează un alt sub-proces (dar nu acelaşi de fiecare dată). De asemenea, procesele de monitorizare nu sunt reprezentate, deşi ele funcţionează simultan cu procesul decizional prezentat.

E important de spus faptul că un sistem care funcţionează *exact* ca în schema CogAff este mult mai eficient şi mai raţional decât este fiinţa umană. Este adevărat că omul *este capabil* să acţioneze conform acestei scheme în anumite situaţii, de exemplu pentru perceperea unor obstacole neaşteptate şi modificarea planului de acţiune, însă modelul nu poate explica o serie de realităţi comportamentale, în care, de exemplu, o persoană nu actualizează informaţii adecvate stocate în memoria de lungă durată pentru a răspunde unei anumite situaţii. Vorbim aici de imposibilitatea de a actualiza într-o situaţie dată informaţii pe care ştii că le ştii, dar şi de situaţii în care activezi rezolvări care ştii că nu sunt eficiente.

Prin experimentarea modelului s-au constat două aspecte importante:

(1) filtrele atenţionale pot reduce, dar nu pot elimina în totalitate input-urile de bruiaj;

(2) se pot identifica emoţii care intervin în procesul decizional mult mai puternic decât s-a gândit iniţial în cadrul modelului.

Totodată, prin faptul că există atât de multe forme de control şi lipsă de control, putem deduce multe forme de învăţare şi dezvoltare.

Trebuie spus că astăzi există şi alte numeroase modele de arhitectură a sistemului cognitiv (uman), printre care cele mai notabile sunt ACT* (J.R. Anderson, Carnegie Mellon University), APEX (M. Freed, NASA Ames Research Center), CHREST (F. Gobet, Brunel University şi P.C. Lane, University of Hertfordshire), CLARION (R. Sun, Rensselaer Polytechnic Institute and University of Missouri), COPYCAT (D. Hofstadter şi M. Michell, Indiana University), DUAL (B. Kokinov, New Bulgarian University), EPIC (D.E. Kieras şi D. E. Meyer, University of Michigan), IDA si LIDA (S. Franklin, University of Memphis), PRS (M. Georgeff si A. Lansky, RSI International), PSI-THEORY (D. Dörner, Otto-Friedrich University in Bamberg, Germany), SOAR (A. Newell şi J. Laird, Carnegie Mellon University şi University of Michigan).

BCU IASI/CENTRUL DE RESURSE

2. Neuropsihologia memoriei

2.1. Delimitări conceptuale

Memoria reprezintă capacitatea organismelor vii de a obţine, de a reţine şi de a utiliza un ansamblu de cunoştinţe sau de informaţii (Botez, 1996).

Ţinând cont tot de cele trei procese mnezice, Lecocq, Leconte şi De Schonen (1997) defineau memoria ca fiind capacitatea unui sistem de tratare natural sau artificial de a encoda informaţia extrasă din experienţa sa cu mediul, de a o stoca într-o formă apropiată şi apoi de a o recupera şi utiliza în acţiunile sau operaţiile pe care urma să le efectueze.

Se poate observa cu uşurinţă faptul că autorii lărgesc sfera conţinutului mnezic la nivelul sistemelor artificiale şi introduc şi un aspect de orientare psihocognitivă (sistem de tratare a informaţiilor).

Memoria apare ca fiind o proprietate generală a întregii materii, care, din punct de vedere filogenetic, s-a diferenţiat, organizat şi ierarhizat, elaborându-şi forme şi structuri specifice, ajungând ca la fiinţa umană să capete forma unui mecanism psihic complex, care participă la reglarea şi autoreglarea comportamentală.

Ea acoperă o varietate de fenomene distincte care se sprijină pe sisteme diferite şi se definesc după metoda de studiu utilizată. Astfel, în timp ce pentru psihologul cognitivist noţiunea de sistem este un ansamblu definit prin operaţii de tratare a informaţiei, implicând diferite proprietăţi computaţionale, pentru neuropsiholog acest ansamblu se defineşte prin diverse structuri sau circuite ale creierului, iar pentru neurobiolog el se defineşte prin anumite mecanisme sinaptice şi moleculare ale neuronului.

Oricare ar fi nivelul analizei, cercetătorii sunt însă de acord asupra faptului că nu există un singur sistem de memorie, ci diferite forme de memorie; memoria ar fi deci polimorfă.

Deşi am putea caracteriza sistemul mnezic uman din multe perspective, considerăm că utilizarea figurii 2.1 (după Torgesen, în Lyon şi Krasnegor, 1996) ca model de bază ar fi cel mai util pentru a putea sintetiza multiplele informaţii pe care le deţinem până în acest moment. Acest model ar trebui înţeles mai mult din perspectivă funcţională decât din perspectivă structurală. Delimitarea a trei zone mnezice principale nu implică şi faptul că este vorba despre trei tipuri de memorie cu localizare cerebrală diferită sau care se bazează pe trei sisteme mnezice autonome. De fapt, figura realizează o esenţializare a fenomenului vast al memoriei, din perspectiva procesării informaţionale.

Este clar, de exemplu, faptul că registrul informaţional senzorial de foarte scurtă durată este asociat cu procesarea perceptivă, cel puţin în ceea ce priveşte analizatorii vizual şi auditiv şi, foarte posibil, şi alţi analizatori. Stocarea foarte scurtă a informaţiei vizuale este denumită memorie iconică (Sperling, 1967), iar stocarea informaţiei auditive pentru o durată de ordinul milisecundelor poartă numele de memorie ecoică (Efron, 1970). Scopul acestui tip de memorie este cel mai bine înţeles ca o prelungire a urmei stimulilor originali, care să permită activarea recunoaşterii şi a procesărilor cognitive ulterioare. Durabilitatea relativă a acestor urme mnezice depinde de natura codului reprezentaţional care se activează. În figura 2.1 aceste reprezentări sunt constituite la nivelul memoriei de lucru.

BCU CLUJ CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

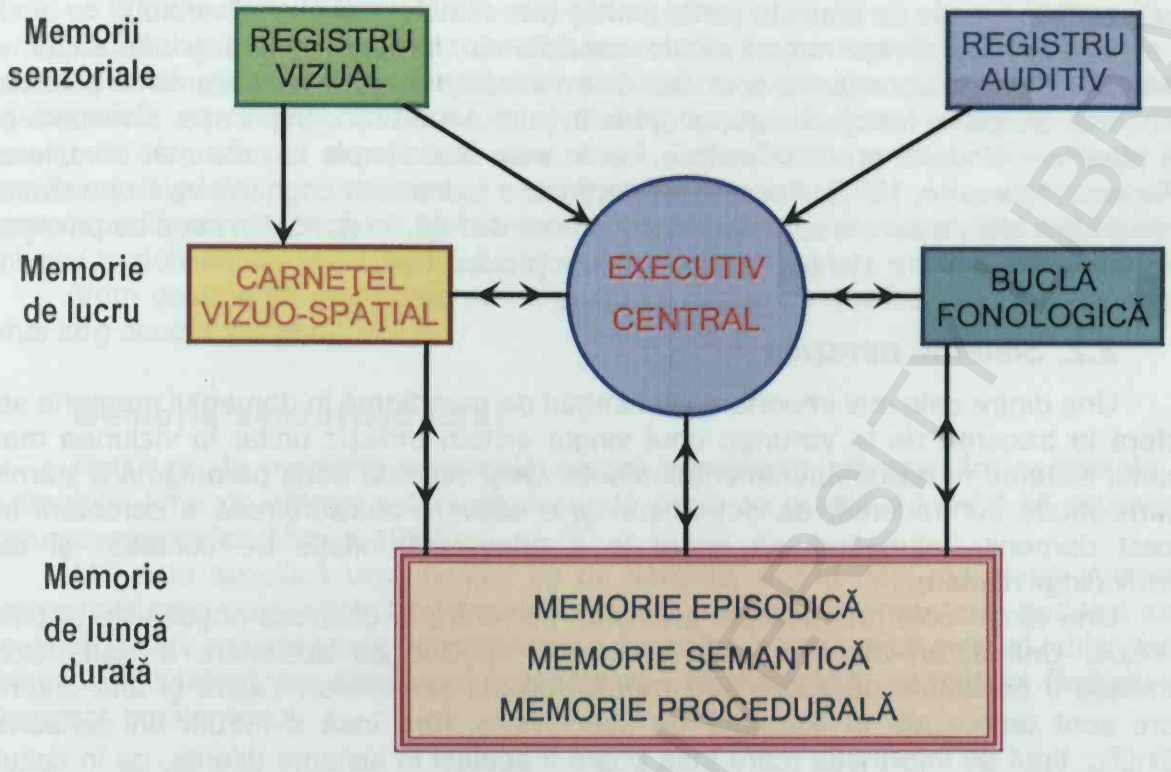


Fig. 2.1. Vedere de ansamblu asupra sistemului mnezic uman, după Torgesen (în Lyon şi Krasnegor, 1996)

Codurile pentru materialul auditiv sunt activate în bucla fonologică, iar pentru materialul vizual, sunt activate la nivelul registrului vizuo-spaţial. Chiar dacă în figură nu mai este menţionată o altă componentă sclavă a memoriei de lucru, totuşi menţionăm deja faptul că Baddeley (1986) a adăugat în 2000 şi buffer-ul episodic, ca sistem mnezic sclav, care integrează complex informaţii vizuale şi auditive (muzică, sunete nonverbale, pattern-uri ritmice).

Executivul central se referă la o serie de procese de control (funcţii executive) care coordonează, monitorizează şi stopează procesările mnezice.

În final, informaţia este stocată pentru perioade lungi de timp la nivelul memoriei de lungă durată (MLD). Acest sistem mnezic nu reprezintă o simplă unitate de stocare, ci o structură complexă, cu reguli de operare diferite pentru tipuri mnezice diferite (memoria semantică, memoria episodică, memoria procedurală).

Zlate (1999) subliniază trei caracteristici importante ale memoriei umane, care o diferenţiază de alte tipuri mnezice:

a) mijlocită;
b) inteligibilă;
c) selectivă.

În ceea ce priveşte caracterul mijlocit, Vîgoţski (1971) sublinia faptul că omul a elaborat procedee noi cu ajutorul cărora a putut controla desfăşurarea memoriei, a putut să o facă din ce în ce mai voluntară, ca oglindire a particularităţilor specifice ale conştiinţei umane. Cu ajutorul mijloacelor iniţial externe şi apoi interne, omul pune stăpânire pe propria sa conduită mnezică.

Inteligibilitatea presupune înţelegerea informaţiilor stocate şi reactualizate şi organizarea materialului memorat după criterii de semnificaţie, ceea ce apropie memoria de gândire, conferindu-i un caracter logic, raţional, conştient (Zlate, 2004).

Selectivitatea se referă la faptul că memorarea şi actualizarea informaţiilor se realizează în funcţie de anumite particularităţi (ale stimulului şi ale individului).

Poate că diferenţa majoră dintre capacitatea mnezică umană şi alte sisteme mnezice constă în conexiunile specifice dintre aceasta şi celelalte mecanisme psihice. Memoria nu este o funcţie liniară, ci apare în primul rând ca o implicaţie, o resursă şi ca efect al celorlalte procese psihice, de la cele mai simple la cele mai complexe (Popescu-Neveanu, 1977). Această interacţiune a proceselor cognitive va fi una dintre principalele idei pe care o va dezvolta şi lucrarea de faţă, în special în ceea ce priveşte interconectarea dintre atenţie, memorie şi funcţii executive.

2.2. Sisteme mnezice

Una dintre cele mai importante schimbări de paradigmă în domeniul memorie se referă la trecerea de la viziunea unui singur sistem mnezic unitar la viziunea mai multor sisteme mnezice fundamental diferite. Deşi această nouă paradigmă a stârnit foarte multe controverse, ea determinat şi o activare extraordinară a cercetării în acest domeniu, ajungându-se acum la o adevărată inflaţie de cercetări şi de terminologii neclare.

Una dintre cele mai delicate probleme se referă la definirea noţiunii de sistem mnezic. Unii autori consideră că un criteriu specific de delimitare a sistemelor mnezice îl constituie operaţiile sau regulile proprii sistemelor. Există şi alte criterii care sunt teoretizate în literatura de specialitate, fără însă a întruni un consens ştiinţific: tipul de informaţie (care însă poate fi acelaşi în sisteme diferite, ca în cazul memoriei de lungă şi de scurtă durată; de aici şi ideea modelelor activării care consideră că informaţiile din memoria de lucru reprezintă doar forma activată a informaţiei din stocul de lungă durată) sau mecanismele cerebrale specifice (care uneori sunt foarte greu de decelat, putând fi doar deduse logic).

Schacter şi Tulvin (1994) propun trei criterii care ar trebui satisfăcute de orice sistem mnezic:

1. un sistem mnezic trebuie să permită realizarea unui număr mare de sarcini dintr-o anumită categorie, indiferent de conţinutul specific;
2. un sistem mnezic trebuie să ofere o listă de proprietăţi sau reguli de operare care să îl diferenţieze de alte sisteme mnezice şi care să explice relaţia dintre ele;
3. un sistem mnezic trebuie să permită disociaţii funcţionale, neuropsihologice etc.

Pornind de la aceste criterii, cei doi autori au realizat o clasificare a sistemelor mnezice, din care fac parte: sistemul procedural sau nondeclarativ, sistemul semantic, sistemul episodic sau autobiografic, sistemul primar sau memoria de lucru şi sistemul perceptual-reprezentativ, foarte asemănător cu memoria senzorială.

Miclea (1999) consideră că termenul de sistem mnezic se referă la situaţia în care memoria respectivă are o localizare neurofiziologică distinctă (accentuarea criteriului trei din clasificarea lui Schacter şi Tulvin, 1994), autorul realizând o clasificare a sistemelor mnezice din care fac parte: memoria explicită, memoria implicită şi memoriile senzoriale. Acelaşi autor utilizează termenul de tip de memorie pentru cazul în care diferenţa este doar de nivel de activare, dar proiecţia neurofiziologică este aceeaşi. Este cazul memoriei de lucru (ML) şi a memoriei de lungă durată (MLD), care au aceeaşi localizare, însă o valoare de activare diferită (Miclea, 1999, pg. 233). Dacă este să evaluăm cele două clasificări, este uşor de remarcat faptul că memoria implicită este similară cu cea procedurală, memoria semantică şi cea episodică formează memoria explicită, iar sistemele senzoriale se aseamănă izbitor de mult cu sistemul perceptual-reprezentativ. De fapt, singura diferenţă se

înregistrează la nivelul memoriei de lucru, care la Miclea (1999) este un tip mnezic, în timp ce la Schacter şi Tulvin (1994) este sistem mnezic.

Eichenbaum (2003), accentuând tot importanţa bazei neurofiziologice, ajunge la concluzia că putem vorbi despre trei sisteme mnezice: memoria cognitivă sau declarativă, cu circuite neuronale la nivelul hipocampului (zona parahipocampală), memoria afectivă sau emoţională care, după Zlate (2004), este considerată un tip mnezic (amigdala, prin intermediul axei hipotalamo-pituitare) şi memoria motorie sau procedurală, care implică arii striatale, cerebeloase şi părţi ale sistemului motor de la nivelul trunchiului cerebral (figura 2.2).

Vom descrie pe scurt cele mai importante sisteme mnezice care întrunesc cel mai larg accept ştiinţific.

Memoria senzorială (MS)

Noţiunea de memorie senzorială denotă persistenţa reprezentării senzoriale a stimulului timp de câteva sutimi de secundă după ce acesta a încetat să acţioneze asupra receptorilor (Miclea, 1999).

MS este specifică unui anumit tip de senzaţii, având deci mai multe memorii senzoriale, cele mai studiate fiind memoria vizuală sau iconică şi memoria auditivă sau ecoică. Toate aceste tipuri de memorie au o localizare anatomică precisă, chiar dacă insuficient studiată, iar informaţia reţinută este precategorială, retenţia ei făcându-se automat, preatenţional.

Memoria de scurtă durată (MSD) sau memoria de lucru (ML)

Deşi o lungă perioadă de timp s-a considerat că între memoria de scurtă durată (MSD) şi memoria de lungă durată (MLD) există diferenţe structurale, o examinare mai atentă a datelor experimentale a demonstrat că, de fapt, este vorba despre două stări ale aceluiaşi sistem şi nu diferenţe între două sisteme diferite (Cowan, 1998).

Diferenţele dintre MSD şi MLD sunt, aşadar, de stare sau de nivel de activare a cunoştinţelor, acestea nefiind două sisteme mnezice autonome.

Memoria de scurtă durată (MSD) reprezintă acea porţiune a memoriei de lungă durată (MLD) care se află la un moment dat, temporar, într-o stare superioară de activare. (Cowan, 1998; Shiffrin, 1993) Această definiţie subliniază două caracteristici ale MSD:

(1) MSD nu este un loc de stocare separat pentru care ar trebui să căutăm o localizare cerebrală diferită. Mai degrabă, această memorie implică pattern-uri de activare a unui număr foarte mare de circuite neuronale implicate în MLD; această viziune respinge metafora spaţială a memoriei şi o înlocuieşte cu o alta de tip procedural (Crowder, 1993), în sensul în care stocarea mnezică temporară este un produs sau un rezultat al procesărilor care au loc la nivelul unităţilor neurale ale MLD şi a altor procesări informaţionale;

(2) capacitatea MSD este limitată, ceea ce ne face să înţelegem de ce starea de activare a unor reţele nervoase ale MLD este temporară (Shiffrin, 1993); pe măsura derulării operaţiilor de procesare, se activează noi zone ale MLD, în timp ce zonele anterior active se depotenţializează, ajungând în faza de activare iniţială.

BCU IASI UNIVERSITY LIBRARY

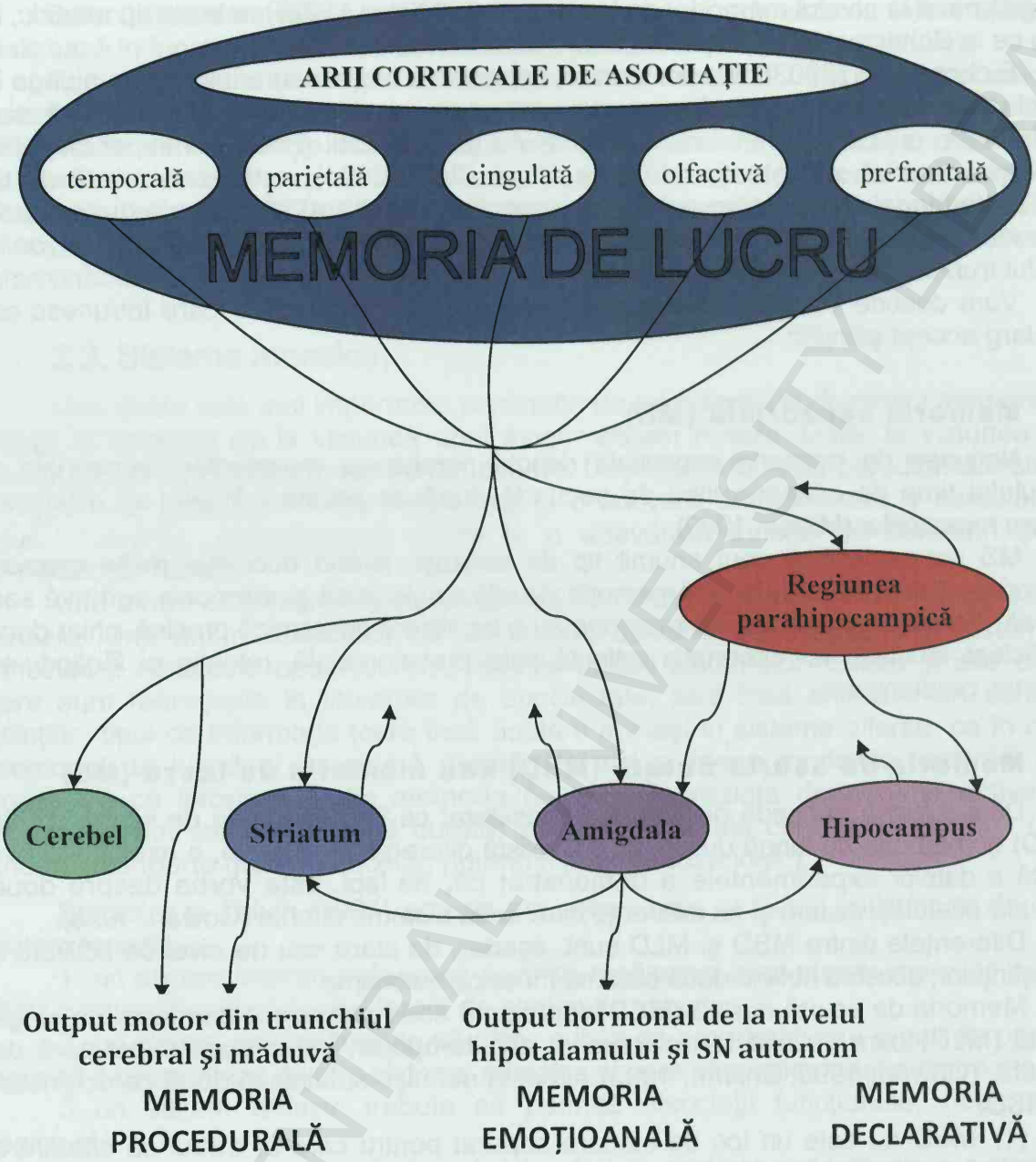


Fig. 2.2. Sistemele mnezice după Eichenbaum (2003)

O altă caracteristică pe care o adaugă Shiffrin (1993) se referă la faptul că MSD funcţionează ca un spaţiu al procesărilor cognitive de control, cum ar fi: decizia de a orienta atenţia periferică, stabilirea tipului de encodare, activarea procesului de repetiţie etc. Această viziune poate fi reprezentată grafic ca în modelul de mai jos (figura 2.3), unde se poate observa că MSD reprezintă o zonă activată a MLD şi unde focusul atenţional este un subset al MSD (Cowan, 1998).

BCU "MIRCEA CEL BĂTRÂN" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

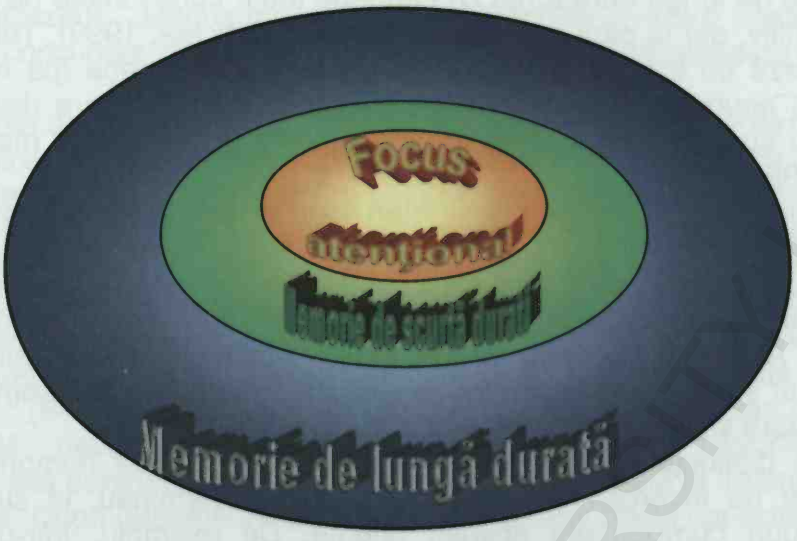


Fig. 2.3. Sistemul mnezic după Cowan (1998)

Chiar dacă, în mod evident, acest model este mult simplificat, fără să ţină cont de diversele sisteme mnezice, el reprezintă totuşi un fel de schelet explicativ pentru modul în care au loc conexiunile dintre procesele cognitive distribuite. Cel ce a îmbrăcat informaţional acest model simplu a fost Baddeley (1986), acesta dezvoltând modelul memoriei de lucru (care reprezintă cunoştinţele şi mecanismele de procesare activate în vederea rezolvării de probleme), descris în detaliu în subcapitolul 2.4.2, Modele reprezentaţional-algoritmice.

Volumul MSD este de 7 ± 2 itemi, iar durata, de aproximativ 15–20 secunde.

Specificul MSD ar consta în faptul că, spre deosebire de MS, care recurge la codarea neurobiologică a stimulului, şi MLD, care recurge la codarea semantică a acestuia, MSD procedează la reprezentarea lingvistică, verbală a stimulului.

Totuşi, numeroase abordări ulterioare au dovedit, pe de o parte, că în MSD apar, alături de reprezentări verbale şi reprezentări semantice, imagistice sau procedurale, iar pe de altă parte, că MLD nu conţine numai reprezentări semantice, ci şi oricare dintre reprezentările menţionate mai sus (Anderson, 1983, Baddeley, 1986). O dată în plus, MSD se dovedeşte cosubstanţială cu MLD.

Analiza atentă a relaţiilor dintre MSD şi MLD sub aspectul volumului, duratei, tipului de codare folosit, tipului de reactualizare şi al structurii neurofiziologice implicate demonstrează că acestea nu sunt structuri mnezice separate.

Relaţiile dintre MSD şi MLD, recunoscute şi anterior, dar considerate ca interacţiuni între două sisteme mnezice independente sunt de fapt relaţiile dintre două stări de activare ale unui bloc unic de cunoştinţe-declarative de care dispune sistemul cognitiv uman.

Comparând MSD cu ML se observă că ambele circumscriu mulţimea unităţilor cognitive temporar activate şi, deci, ele sunt identice. Promovarea unuia dintre termeni şi abandonarea celuilalt are la bază raţiuni epistemologice. La pacienţii diabetici insulino-dependenţi (tip I) cu debut în copilărie, s-a evidenţiat o scădere a performanţelor ML şi în special a memoriei verbale (Miclea, 1999).

Memoria de lungă durată (MLD)

Memoria de lungă durată (MLD) cuprinde toate cunoştinţele pe care le posedă sistemul cognitiv, dar la care accesul este selectiv (Miclea, 1999). Termenul de MLD nu desemnează un loc anume unde se stochează informaţia (ca mărfurile într-un depozit), ci o anumită stare de activare a cunoştinţelor de care dispunem. Aceste cunoştinţe nu sunt stocate undeva anume, ci sunt mai mult sau mai puţin activate (Anderson, 1983).

Deosebirea dintre memoria pe termen scurt şi memoria pe termen lung este de fapt una dintre cele mai vechi diferenţieri ale fenomenelor mnezice. Memoria pe termen scurt se referă la un sistem care menţine informaţia temporar (de ordinul unui minut), înainte ca aceasta să fie transformată sub o formă mai durabilă în memorie pe termen lung. Aceste două tipuri de memorie se deosebesc prin durata conservării informaţiei, dar şi prin capacitatea lor de stocare. Ele au fost de asemenea denumite memorie primară şi, respectiv, memorie secundară.

Această distincţie în fenomenele de encodare a fost demonstrată printr-un anumit număr de încercări de memorizare care determinau, la subiecţii normali, apariţia a două componente absolut diferite. De exemplu, într-una din aceste încercări, subiecţii ascultă o listă de cuvinte fără legătură între ele şi trebuie să-şi reamintească imediat cel mai mare număr, fără a ţine cont de ordinea în care au fost prezentate. Reamintirea cuvintelor generează, la subiecţii normali, o curbă al cărui profil este foarte caracteristic (figura 2.4 A). Ea demonstrează că subiecţii nu îşi amintesc corect decât cele dintâi cuvinte din listă (efectul de prioritate), precum şi ultimele două sau trei (efectul de recenţă).

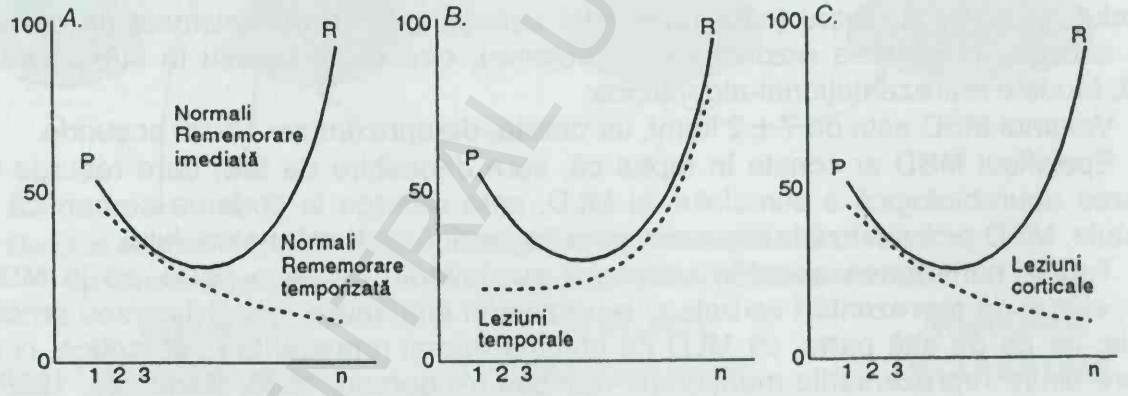


Fig. 2.4. Reproducerea unei curbe de învăţare serială:

A. La subiecţii normali, efectele de recentă (R) şi de prioritate (P) sunt prezente în rememorare imediată (linie plină); în rememorare temporizată (linie punctată) dispare efectul de recenţă. B. În sindromul amnezic global provocat de leziuni limbice (punctat) dispare efectul de prioritate, dar persistă efectul de recenţă. C. În tulburările memoriei pe termen scurt induse prin leziuni neocorticale (punctat) dispare efectul de recentă, dar persistă efectul de prioritate (după Botez, 1996).

Dimpotrivă, dacă reamintirea nu este imediată, dar precedată de executarea unei alte sarcini (de exemplu, efectuarea unui calcul mental), efectul de recenţă dispare şi subiecţii nu-şi mai reamintesc corect ultimele cuvinte prezentate. Aceste date experimentale lasă să se subînţeleagă faptul că reamintirea primelor şi ultimelor cuvinte din listă ar implica sisteme funcţionale diferite. Un sistem de stocare temporar pe termen scurt şi capacitatea limitată ar permite rememorarea ultimelor cuvinte ale listei, pe când un sistem de stocare mai durabil ar permite rememorarea primelor cuvinte auzite. Rezultatele demonstrează de asemenea că, la subiecţii normali, uitarea ar fi indusă prin fenomene de interferenţă.

Se disting două tipuri de interferenţă. Interferenţa retroactivă, care implică o competiţie între o nouă învăţare şi ceea ce a fost învăţat anterior. Este exemplul rememorării întârziate, descris mai sus. Invers, vechea învăţare poate să revină la suprafaţă şi să concureze cu o nouă învăţare. Este ceea ce se numeşte o interferenţă proactivă.

O altă sursă de probe care pledează în favoarea sistemelor pe termen scurt sau lung îşi are originea în observarea pacienţilor cu tulburări de memorie ca urmare a unor leziuni cerebrale delimitate. Dintre aceşti bolnavi, cei prezentând un sindrom amnezic clasic au fost studiaţi în mod deosebit. Acest sindrom, caracterizat printr-un deficit important al capacităţilor de a rememora informaţiile recent dobândite, este asociat cu leziuni ale lobilor temporali mediani, în special ale hipocampului, şi îndeobşte cu leziuni ale regiunii mediane a creierului, incluzând diencefalul şi telencefalul median. Aceste structuri profunde ale părţii mediane a creierului sunt deseori regrupate sub termenul de sistem limbic (Botez, 1996). Unul din cazurile cele mai celebre este probabil cel al pacientului H.M., devenit amnezic după ablaţia bilaterală a regiunilor temporale mediane, efectuată pentru a-i ameliora o epilepsie gravă, rebelă la tratamentele farmacologice clasice. După operaţie, acest bolnav îşi păstrase unele capacităţi intelectuale şi o memorie pe termen scurt normale, în schimb devenise practic incapabil de orice nouă învăţare durabilă (amnezie anterogradă). Alte afectări ale sistemului limbic provoacă efecte comparabile asupra memoriei. Este cazul leziunilor nucleilor anteriori şi mediani ai talamusului şi cele ale corpilor mamilari observate în sindromul Korsakoff, ca urmare a alcoolismului cronic, a degenerescenţei celulelor colinergice ale telencefalului median ce apare la debutul bolii Alzheimer şi a ischemiilor din anumite zone focalizate ale sistemului limbic datorate unor accidente vasculare, precum şi pierderea celulelor piramidale ale câmpului CAI din hipocamp la pacientul R.B (*ibidem*, 1996). Toţi aceşti pacienţi au în comun incapacitatea de a forma şi a stoca amintiri noi. Ei au, de exemplu, foarte mari dificultăţi în a recunoaşte, dintr-un ansamblu de imagini, pe cele văzute cu câteva minute înainte şi, în testul rememorării unor cuvinte dintr-o listă, ei demonstrează o atingere selectivă a memoriei pe termen lung, neamintindu-şi decât ultimele cuvinte de pe listă; efectul de recenţă este prezervat, iar efectul de prioritate abolit (figura 2.4 B).

În cursul ultimilor ani, un tablou clinic complet opus a putut fi identificat la un alt grup de pacienţi. La aceştia din urmă, precum cazul K.F. descris de Shallice şi Warrington (1970), tocmai memoria pe termen lung este normală şi memoria pe termen scurt diminuată. Din punct de vedere anatomic, este vorba de pacienţi cu leziuni ale regiunii perisilviene a emisferei stângi; de fapt, un deficit al memoriei pe termen scurt însoţeşte deseori afazia. Când li se cere subiecţilor să repete o succesiune de cifre, ei nu pot să reproducă mai mult de una sau două, iar faţă de munca de învăţare descrisă mai sus (figura 2.4 C), ei nu manifestă niciun efect de recenţă, în timp ce efectul de prioritate este intact.

Existenţa acestor două bilanţuri clinice opuse pledează puternic în favoarea unor sisteme de memorie distincte, reprezentând prima mărturie a unei duble disocieri. Această dublă disociere sugerează, deci, că atingeri ale anumitor arii corticale ar afecta memoria pe termen scurt fără a modifica memoria pe termen lung, pe când atingeri ale sistemului limbic ar avea efect nociv asupra memoriei pe termen lung şi nu asupra memoriei pe termen scurt. Din perspectivă neuropsihologică, unul din punctele de vedere tradiţionale asupra mecanismelor memoriei pe termen scurt sau lung se bazează pe principiul unei activităţi seriate. În acest model, informaţia este menţinută pasiv într-un registru senzorial (acustic, vizual, tactil etc.), care alimentează un stoc pe termen scurt cu capacitate limitată, în care informaţia nu poate fi conservată decât o perioadă scurtă de timp. Conservarea sau consolidarea acestei informaţii ar presupune transferul ei într-un stoc pe termen lung cu capacitate

mult mai mare. În stocul pe termen scurt, informaţia ar rămâne codificată sub o formă apropiată de modalitatea senzorială de prezentare, iar translocarea ei în stocul pe termen lung ar permite indexarea ei (sensul cuvântului, categoria, abstracţia, pluriindexarea lui senzorială).

Datele cazului K.F., menţionat anterior, par totuşi greu de împăcat cu o activitate serială. Într-adevăr, acest pacient posedă o excelentă memorie verbală pe termen lung, aşa cum arată performanţele sale normale în încercări de a învăţa perechi asociate verbale, în pofida unei memorii deficitare pe termen scurt, caracterizată printr-o incapacitate de a-şi reaminti mai mult decât unul sau doi itemi dintr-o listă de cifre. Funcţionarea normală a memoriei pe termen lung la acest pacient arată că informaţia poate să fie transferată şi menţinută într-un stoc pe termen lung, fără o trecere prealabilă printr-un stoc pe termen scurt, ceea ce implică posibilitatea ca aceste două sisteme de memorie să poată opera în paralel.

Studii mai recente pe pacienţi cu tulburări de memorie pe termen scurt, dar cu capacităţi mnezice pe termen lung prezervate, au adus alte conceptualizări asupra mecanismelor memoriei pe termen scurt şi ale memoriei pe termen lung. Aceste studii se bazează pe ideea că, dacă aceste două tipuri de memorie sunt organizate în mod serial, orice deficit de memorie verbală auditivă pe termen scurt ar trebui să fie însoţită de un deficit de memorie pe termen lung, numai dacă testele utilizate pentru a măsura memoria pe termen lung recurg de asemenea la o analiză fonologică a materialului verbal prezentat. Baddeley *et al.* (1986) au studiat un alt pacient, P.V., care suferea de un accident cerebrovascular implicând regiunea perisilviană stângă. Acest bolnav prezenta un empan auditiv verbal foarte redus, dar nu avea, de altfel, nicio dificultate în a-şi aminti un paragraf dintr-un text citit înainte, arătând deci un profil foarte asemănător cu cel al cazului K.F. Totuşi, când sarcina de memorizare pe termen lung era modificată prin recurgerea în mod specific la o analiză fonologică în momentul învăţării (de exemplu, a învăţa liste de perechi verbale asociate dintr-o limbă străină subiectului), P.V. dovedea un deficit sever al memoriei pe termen lung. Aceste rezultate demonstrează că memoria auditivă verbală ar consta într-un sistem de stocare temporară, dar numai pentru informaţii codificate în mod fonologie.

În concluzie, datele obţinute de la pacienţi precum K.F., P.V. şi alţii suferind de leziuni generatoare de pierderea memoriei pe termen scurt pot fi interpretate ca rezultând dintr-o pierdere selectivă a uneia din componentele memoriei pe termen scurt şi de o pierdere corespunzătoare a memoriei pe termen lung pentru informaţii codificate selectiv de componenţa deficitară a memoriei pe termen scurt. Un astfel de deficit ar lăsa intacte alte componente ale sistemului de memorie pe termen scurt, permiţând, la rândul său, consolidarea unei informaţii independente faţă de informaţia afectată de leziune. Rezultatele indică deci că memoria pe termen scurt se compune dintr-un ansamblu de capacităţi mnezice temporare distribuite printr-o multitudine de moduli independenţi, apărând ideea clasică conform căreia memoria pe termen scurt ar trebui transferată pentru a alimenta o stocare pe termen lung.

Memoria explicită şi memoria implicită

În prezent este unanim acceptat faptul că MLD se poate divide în două componente distincte: memoria declarativă sau explicită şi memoria procedurală sau implicită (Squire, 1987).

Cunoştinţele reprezentate verbal sau imagistic, evidenţiate prin probe de reproducere sau recunoaştere, formează memoria explicită a subiectului uman. Ea se numeşte explicită deoarece conţinuturile ei sunt accesibile conştiinţei şi pot face obiectul unei reactualizări intenţionate. În literatura de specialitate, acest tip de memorie mai poartă numele de memorie declarativă (declarative memory), deoarece

cuprinde cunoştinţe despre situaţii sau stări de lucruri care se pot exprima într-o formă declarativă (Miclea, 1999).

Acest sistem mnezic pare să fie foarte afectat la pacienţii amnezici, în special datorită leziunilor care afectează conexiunile dintre lobul temporal medial, diencefalul medial şi cortexul medial prefrontal (Bachevalier, Malkova şi Beauregard, în Lyon şi Krasnegor, 1996).

Memoria implicită (nondeclarativă sau procedurală) desemnează cunoştinţele nondeclarative ale subiectului (reguli de execuţie, deprinderi motorii sau cognitive, reflexe condiţionate), care nu sunt accesibile conştienţei şi nu pot face obiectul unei reactualizări intenţionate. În consecinţă, testele de recunoaştere şi/sau reproducere sunt insensibile la această componentă a memoriei. Aceasta este afectată la pacienţii mnezici, în special în cazul existenţei unor leziuni la nivelul ganglionilor bazali (Mishkin şi Appenzeller, 1987).

Existenţa şi funcţionalitatea cunoştinţelor implicite pot fi puse în evidenţă prin analiza deprinderilor, a fenomenelor de amorsaj (priming) şi a condiţionării clasice.

Pe când deosebirea memorie pe termen scurt – memorie pe termen lung se bazează pe capacitatea de stocare, pe durată şi pe transformări progresive în reprezentarea informaţiilor, diferenţa între formele de memorie pe termen lung se referă esenţial la natura şi/sau tipul de tratament pe care le implică stocarea informaţiilor primite. Studiile în acest domeniu iau mai ales în considerare deosebirea între *a şti ce* şi *a şti cum.* Aceşti termeni au fost introduşi mai întâi în inteligenţa artificială de către Winograd (1975), apoi reluaţi de Cohen şi Squire (1980) în neuropsihologia umană. Astfel, memoria declarativă *(a şti ce)* se referă la fapte şi la cunoştinţe. Ea poate fi declarativă, adică este direct accesibilă ca fapt specific. Memoria procedurală *(a şti cum)* priveşte aptitudinile sau abilităţile senzoriomotorii învăţate. Ea nu este accesibilă ca fapt specific. Se vorbeşte atunci de memorie implicită sau inconştientă.

În sindromul amnezic global uman, care rezultă în special din afectarea structurilor lobului temporal (dintre care hipocampul) şi/sau din leziuni diencefalice, memoria declarativă este considerabil perturbată, în timp ce memoria procedurală este total prezervată. Este cazul pacientului H.M., ale cărui performanţe în teste procedurale se măresc odată cu repetarea şedinţelor de învăţare. De exemplu, pe când acest pacient este capabil să înveţe să deseneze o stea privindu-şi mâna în oglindă, el nu-şi poate reaminti când şi cum a învăţat, nici chiar dacă a fost vreodată supus acestui test. La fel ca bolnavii amnezici examinaţi de Schacter (1987), care învaţă să programeze pe un ordinator tot atât de bine ca subiecţii normali, dar care nu-şi amintesc să fi învăţat să programeze, nici chiar să fie capabili să scrie astfel de programe. La aceşti pacienţi amnezici, afectaţi de leziuni ale sistemului limbic, învăţările de tip procedural, care nu se bazează pe un acces conştient la experienţa trecută, sunt deci prezervate. Este de asemenea cazul majorităţii pacienţilor suferind de boala Alzheimer, purtători de degenerescenţă neuronală a structurilor lobului temporal median şi a telencefalului ventral.

Spre deosebire de memoria declarativă, care recurge la sistemul limbic (figurile 2.5 şi 2.6), există încă puţine indicaţii referitoare la structurile nervoase implicate în memoria procedurală.

Totuşi, studii recente au arătat deficite accentuate ale memoriei procedurale la pacienţi suferind de boala Huntington, o boală degenerativă de origine genetică caracterizată prin mişcări involuntare coreiforme ale feţei şi extremităţilor, însoţindu-se de disfuncţia ganglionilor bazali şi care evoluează spre o demenţă ireversibilă. Astfel, aceşti pacienţi întâmpină dificultăţi în efectuarea unei încercări de lectură în oglindă (probă de memorie procedurală), în timp ce pot efectua un test de recu-

noaştere verbală în care amnezicii eşuează. De asemenea, pacienţii cu boala Parkinson învaţă foarte greu să rezolve proba Turnul din Hanoi pentru care amnezicii nu vădesc nici o dificultate, în timp ce demonstrează performanţe normale într-un test de recunoaştere.

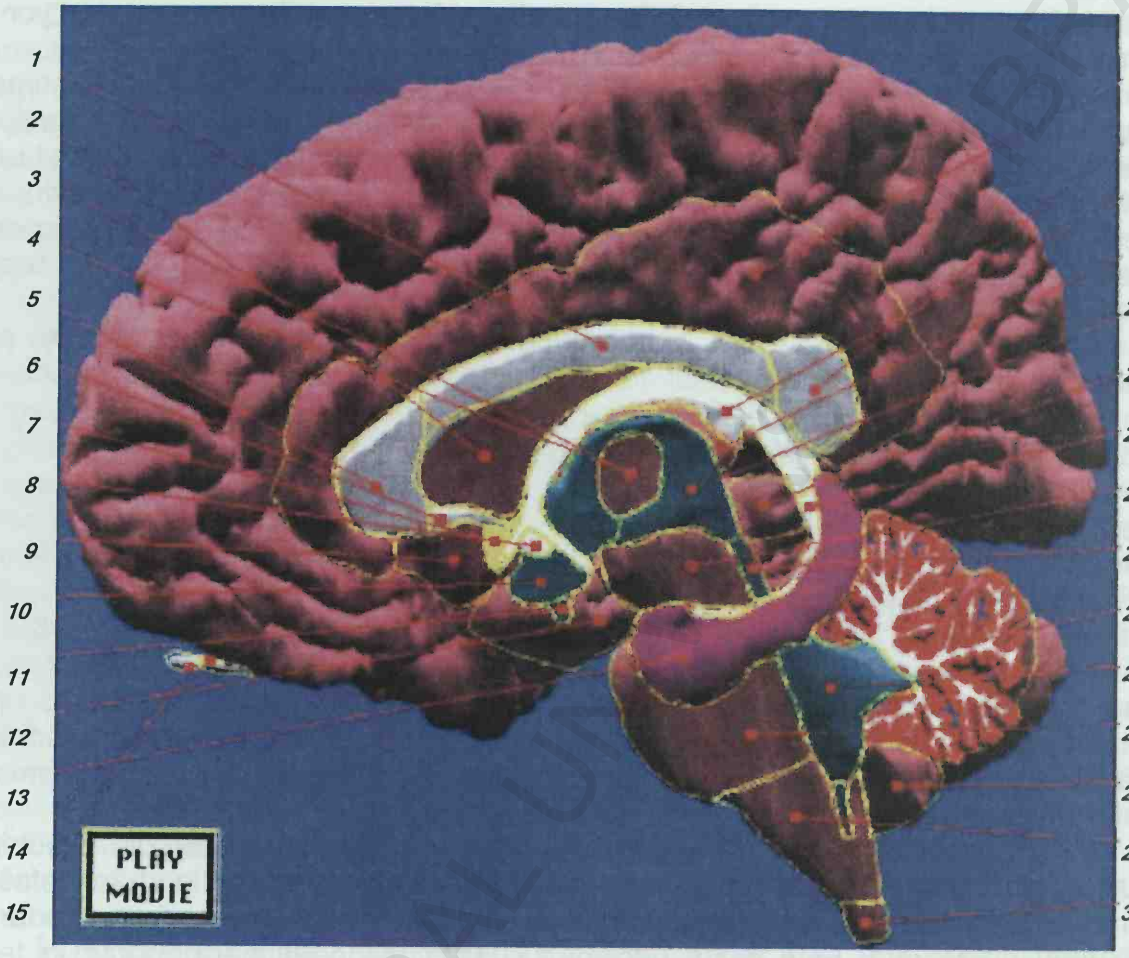


Fig.2.5. SISTEMUL LIMBIC – reprezentare în secţiune mediană

1. Corp calos (corp); **2.** Septum pellucidum; **3,19.** Talamus; **4.** Canal central; **5.** Corp calos (genunchi); **6.** Corp calos (rostrum); **7.** Nucleu septal; **8.** Comisura anterioară; **9.** Girus subcalos; **10,20.** Ventriculul III; **11.** Infundibul; **12,21.** Girus parahipocampic; **13.** Formaţiune hipocampică; **14.** Tract olfactiv; **15.** Bulb olfactiv; **16.** Girus cingular; **17.** Corp calos (splenium); **18.** Fornix; **22.** Fimbria hipocampului; **23.** Tegment mezencefalic; **24.** Apeduct cerebral; **25.** Vermis cerebelos; **26.** Ventriculul IV; **27.** Punte; **28.** Tonsila cerebeloasă; **29.** Bulb; **30.** Măduva spinării.

Astfel de cazuri de disociere întăresc ipoteza că ar exista sisteme diferite de memorie pe termen lung, dintre care doar unul este deteriorat în amnezie, în timp ce celălalt este prezervat. Studiul acestor pacienţi indică, de asemenea, că memoria declarativă este susţinută printr-o activare a sistemului limbic, iar memoria procedurală depinde de o activare a ganglionilor bazali.

Pentru a putea clarifica bazele neurologice ale memoriei declarative, primele studii intenţionau să reproducă la maimuţă tulburarea mnezică observată la pacienţi cu leziuni ale lobului temporal median, ca în cazul lui H. M. Aidoma ca la om, leziunile bilaterale ale lobului temporal includeau amigdala, hipocampul şi cortexul rinal, care mărgineşte ventral aceste două structuri. Cum s-a văzut deja, aceste leziuni reproduc amnezia anterogradă globală observată la pacienţii amnezici cu leziuni similare. Aceste prime studii au condus la ipoteza că atingerea

combinată a hipocampului şi amigdalei era necesară pentru a provoca o amnezie severă.

Dimpotrivă, cercetări mai recente repun serios în discuţie această interpretare. Într-adevăr, studiul sistematic al efectelor diferitelor leziuni restrânse la interiorul lobului temporal median sugerează că deficitul de recunoaştere observat la maimuţă după leziuni mari ale lobului temporal median s-ar datora afectării ariilor corticale rinale. Astfel, cortexul rinal este singura structură a cărei leziune izolată este suficientă pentru a determina la maimuţă un deficit profund în recunoaşterea de obiecte.

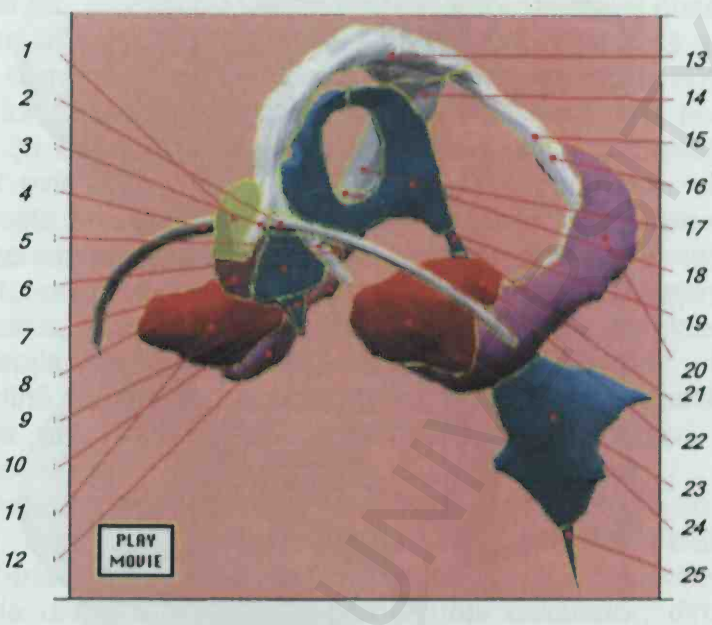


Fig.2.6. SISTEMUL LIMBIC – elemente principale

1. Nucleu septal; 2,4. Comisura anterioară; 3. Fornix precomisural; 5. Coloana fornixului; 6,8,9. Hipotalamus; 7,18. Ventricul III; 10. Infundibul; 11,22,23. Amigdala; 12,20. Formaţiune hipocampică; 13. Corpul fornixului; 14,15,17. Fornix; 16,19. Fimbria hipocampului; 21. Apeduct cerebral; 24. Ventricul IV; 25. Canal central.

Noile tehnici experimentale de producere a leziunilor cerebrale provocate prin injectarea de substanţe neurotoxice au permis, în plus, să se distrugă selectiv celulele hipocampului şi amigdalei, fără atingerea cortexului rinal adiacent. Aceste leziuni, spre deosebire de ablaţiile cortexului rinal, nu au decât efecte minime sau nule asupra memoriei de recunoaştere. Rezultate asemănătoare au fost obţinute acum la şobolan, utilizând o muncă de recunoaştere de obiecte şi de mirosuri. Cortexul rinal ar părea deci să joace un rol crucial în procesele de recunoaştere şi ar fi responsabil de deficitele observate la oameni şi maimuţe amnezice.

Potrivit modelului propus de Mishkin (1982), a recunoaşte un obiect familiar pune în joc un circuit ce leagă cortexul vizual şi sistemul limbic, schematizat în figura 2.7 A (după Botez, 1996).

Mesajele provenind din retină ajung pe aria vizuală primară (V1) şi sunt tratate de-a lungul căii vizuale care se termină în aria corticală temporală (TE). De-a lungul acestei căi, informaţiile privitoare la un obiect dat sunt tratate progresiv pentru a extrage culoarea, forma, textura etc. O reprezentare completă a obiectului este sintetizată numai în aria TE, permiţând percepţia sa. Transformarea acestei percepţii în amintire vizuală nu este realizată decât atunci când aria TE activează mai întâi structurile lobului temporal median (în principal cortexul rinal), apoi în cascadă, diencefalul median (talamus şi corpi mamilari), în sfârşit cortexul prefrontal median.

După o ultimă oprire în telencefalul ventral, circuitul se închide pe ariile căii vizuale, unde reprezentarea senzorială va fi transformată într-o urmă durabilă. Activarea acestei bucle *cortex-sistem limbic-cortex* s-ar putea afla la originea transformării percepţiilor vizuale în amintiri vizuale.

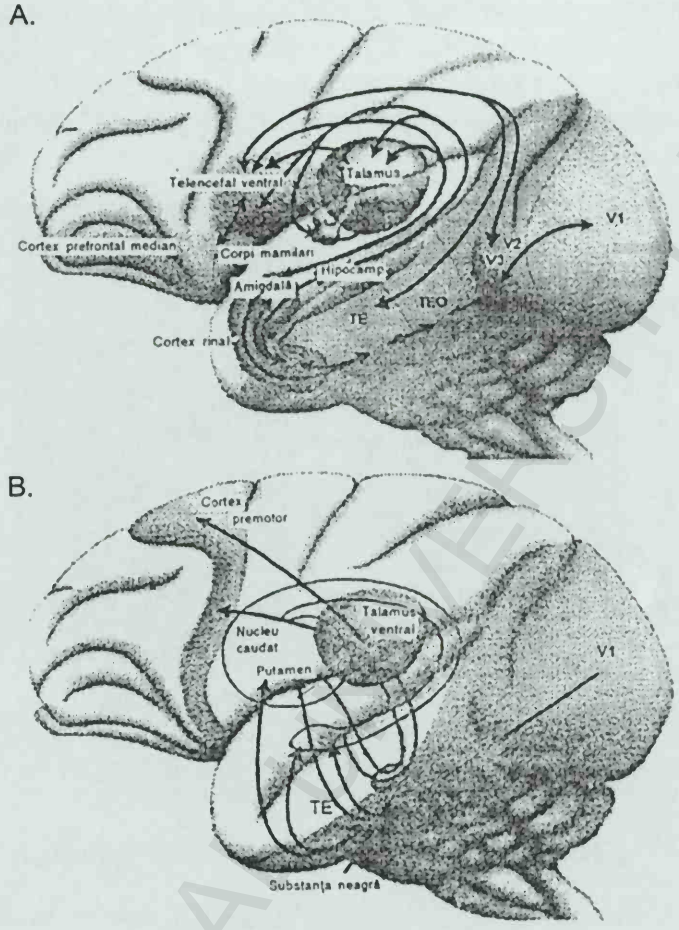


Fig. 2.7

A. Reprezentare schematică a circuitului nervos sprijinind recunoaşterea de obiecte (memorie declarativă), punând în joc, în afară de ariile corticale vizuale (VI-TE), lobul temporal median (cortex rinal, amigdală, hipocamp), diencefalul median (talamus şi corpi mamilari), cortexul prefrontal median si telencefalul ventral

B. Reprezentare schematică a circuitului nervos sprijinind obişnuinţele (memorie procedurală), punând în joc, în afara ariilor corticale (VI-TE), neostriatul (putamen şi nucleu caudat), substanţa neagră, talamusul ventral şi ariile corticale premotorii (adaptare după Meunier *et al.*, în Botez, 1996)

Într-adevăr, ultimul popas înaintea întoarcerii la cortex, telencefalul ventral, este format din neuroni ce secretă un neuromediator, acetilcolina. Or, studiile sugerează că acest neuromediator joacă un rol în plasticitatea sinaptică. Sub influenţa sistemului limbic, acetilcolina ar fi eliberată şi ar modifica conexiunile între anumiţi neuroni din ansamblul neuronal activat printr-o stimulare vizuală. Vederea unui obiect cunoscut ar activa, via circuitul descris, urma mnezica formată cu ocazia prezentării iniţiale a acestui obiect, determinând astfel recunoaşterea lui. Se presupune că, odată cu trecerea timpului, ar exista o dezangajare graduală a sistemului limbic în reactivarea amintirii, ceea ce ar explica de ce amintirile cele mai vechi sunt prezervate la pacienţii amnezici. Cu toate că a fost descris pentru recunoaşterea vizuală a obiectelor, acest model se aplică în egală măsură la orice altă recunoaştere senzorială (atingere, gust, miros şi auz). Ariile corticale ce servesc alte modalităţi

sunt de fapt organizate, ca şi cele ale vederii, în căi specifice de tratare şi converg apoi spre cortexul rinal şi structurile sistemului limbic.

Se constată, în special, existenţa în hipocamp, *a celulelor de poziţie* a căror activitate creşte dacă şi numai dacă, animalul se găseşte într-un loc precis al spaţiului în care evoluează. Cunoscând, pe de o parte, că aceste celule reprezintă 60-70% din populaţia celulelor piramidale ale hipocampului şi, pe de altă parte, că leziunea hipocampului antrenează un deficit considerabil în toate probele ce recurg la acest tip de memorie, se postulează că hipocampul constituie substratul neuronal al *hărţilor spaţiale cognitive*. Mai precis, suma vectorială a activităţilor neuronale pentru o poziţie fizică dată ar constitui, pentru animal, coordonatele poziţiei lui în spaţiu (izomorfism). Această versiune neuronală codificată şi structurată a experienţei senzoriale este ceea ce numim o reprezentare internă; aceste reprezentări ne-ar permite să evocăm, sub formă de imagini mentale, unele din amintirile noastre; întrebarea constă însă în a şti dacă această capacitate de a utiliza informaţii ce lipsesc din câmpul perceptiv există la animal. Într-adevăr, în experienţele de neurofiziologie precedente, se poate presupune că activitatea *celulelor de poziţie* ar fi direct legată de percepţia senzorială a mediului. Or, a fost bine demonstrat că majoritatea celulelor care descarcă atunci când animalul percepe (vizual pentru esenţial) mediul său continuă să descarce, în acelaşi mod, atunci când acesta este plasat în obscuritate, atunci când percepţia directă a mediului este suprimată; paralel, el este capabil să regăsească, în plină lumină, un amplasament unde este aşezată hrana. Cu alte cuvinte, ca şi la om, plecând de la câţiva indici perceptivi şi cu activarea reprezentărilor interne, şobolanul şi-ar regăsi drumul în întuneric.

O altă proprietate a celulelor hipocampului este de a asocia un obiect cu poziţia lui într-un spaţiu. S-a arătat la maimuţă că, dacă anumite celule ale cortexului temporal inferior (aria TE sau cortex rinal) răspund specific în funcţie de o imagine ce poate să apară la diverse poziţii pe ecranul unui calculator, dimpotrivă, celulele hipocampului nu răspund decât dacă o imagine dată este prezentată într-un amplasament dat; ele au, cu alte cuvinte, o dublă specificitate: faţă de imagine şi faţă de poziţie. Astfel, hipocampul care primeşte informaţii ce provin din ariile corticale senzoriale ar efectua, datorită acestor celule, un fel de sinteză obiect-poziţie.

Aceste descoperiri sunt importante. Ideea că această *sinteză hipocampică* este realizată pentru orice informaţie senzorială (auditivă, vizuală, olfactivă, kinestezică) provenind din neocortex şi că ar putea fi conservată în decursul timpului stă la baza teoriilor actuale privind rolul hipocampului în memoria declarativă. Raţionamentul este, în esenţă, următorul: memoria unui eveniment s-ar sprijini pe stocarea reprezentărilor interne la nivelul ariilor asociative neocorticale; însă, aceste reprezentări provenite din percepţia iniţială sunt disociate; fiecare element (sau fragment) este stocat separat în ariile asociative corespunzând fiecărei modalităţi senzoriale. Rezultă că rememorarea (recuperarea) întregului eveniment iniţial necesită o reactivare simultană a tuturor elementelor ansamblului pentru a reproduce o amintire fidelă (completă). Se apreciază deci că hipocampul ar conserva codul (sau indexul) permiţând această reactivare sincronă. Cu alte cuvinte, informaţiile senzoriale, ele însele (vizuale, auditive etc.), nu ar putea fi conservate în memorie; cu neocortexul, dar fără hipocamp, amintirile din memoria declarativă ar fi, în cel mai bun caz, eliberate în mod anarhic (Botez, 1996). Se observă că toate aceste ipoteze sunt compatibile cu circuitul neuronal descris în prealabil pentru recunoaşterea de obiecte (figura 2.7).

Informaţiile cu privire la structurilor cerebrale implicate în memoria procedurală sunt mult mai puţin avansate. Cercetările la maimuţă au demonstrat că leziuni ale părţii posterioare a ganglionilor de la bază (coada nucleului caudat şi porţiunea ventrală a putamenului) se însoţesc de un deficit sever în învăţarea unei munci de discriminare vizuală, nu însă în cea de recunoaştere. Astfel, contrar sistemului limbic,

ganglionii de la bază nu participă la recunoaşterea unui obiect prezentat o singură dată, dar asigură formarea unei legături între un obiect particular şi un răspuns motor. Aceste structuri constituie, de fapt, prin conexiunile lor anatomice, o interferenţă între regiunile senzoriale şi regiunile frontale premotorii implicate în reglarea actului motor (figura 2.7 B). Astfel, mesajul tratat în calea senzorială (adică calea vizuală cortico-temporală pentru discriminări vizuale) ar activa anumite celule din partea posterioară a ganglionilor de la bază. Acestea, la rândul lor, ar mobiliza, via releuri situate sub cortex (substanţa neagră şi talamus), ariile premotorii ale cortexului. De fiecare dată când animalul efectuează un răspuns corect, adică executarea unei mişcări date pentru a obţine o recompensă, reţeaua de neuroni activată în ganglionii de la bază ar fi întărită, probabil sub influenţa substanţei negre (un grup de neuroni, situat în trunchiul cerebral, care produc dopamină). Probabilitatea de a executa această mişcare particulară la vederea aceluiaşi obiect ar fi astfel crescută. Invers, de fiecare dată când un răspuns nu este urmat de o recompensă, reţeaua de neuroni activi în acel moment ar fi gradual slăbită, ajungând, în final, la suprimarea unui răspuns motor în prezenţa obiectului corespunzător. Una din deosebirile cele mai importante între circuitul neuronal al memoriei procedurale şi cel al memoriei declarative, descris anterior, se referă la regiunile cortexului unde se termină circuitul. Ţinta ganglionilor de la bază rămâne limitată la regiunile premotorii ale cortexului. În schimb, sistemul limbic exercită o acţiune de întoarcere asupra ansamblului de arii corticale senzoriale. El este astfel capabil să furnizeze organismului un stoc de informaţii bogat şi flexibil, făcut din amintiri particulare şi din asocierile lor, şi permite o cunoaştere conştientă a mediului. Dimpotrivă, sistemul de ganglioni de la bază produce o formă mai primitivă a memoriei, constituită din legături stimul-răspuns rigide şi inaccesibile la experienţa conştientă. Ele furnizează organismului un stoc de obişnuinţe adaptative şi fiabile, permiţându-i să reacţioneze în mod eficient.

În afara ganglionilor de la bază, alte structuri nervoase au fost implicate în memoria procedurală. Una dintre ele, cerebelul, a făcut obiectul unui interes particular prin implicarea sa în condiţionările clasice. Astfel, foarte multe studii experimentale au demonstrat că ablaţia nucleilor profunzi ai cerebelului, nucleul dantelat şi nucleul interpus, inhibă formarea unui reflex condiţionat. În plus, cerebelul pare crucial pentru deprinderile motorii, deprinderea spaţială şi unele forme de discriminare (Braun şi Lalonde, 1990).

În final ne-am putea întreba dacă mecanismele celulare şi moleculare descrise anterior pentru memoria pe termen scurt şi memoria pe termen lung se pot aplica în cazul memoriei declarative şi a memoriei procedurale. Aceste două forme de memorie pun în joc asociaţii între stimuli, dar sunt ele oare guvernate de aceleaşi componente celulare? Există în prezent foarte multe indicii, permiţându-ne să postulăm că memoria procedurală (formare de reflexe condiţionate, achiziţie de obişnuinţe) se asociază cu schimbări celulare şi moleculare asemănătoare celor descrise pentru fenomenul de potenţializare pe termen lung în hipocamp. Cu toate acestea, probele ca memoria declarativă să fie reprezentată în mod similar sunt încă prea fragmentare pentru a permite o concluzie definitivă.

Memoria episodică şi memoria semantică

Disjuncţia dintre cele două componente ale memoriei declarative, memoria episodică şi memoria semantică, a fost propusă iniţial de Tulving *et al.* (1994), iar ulterior a devenit un loc comun în psihologia (cognitivă).

Memoria episodică se referă la memoria evenimentelor autobiografice: când şi unde am trăit un anumit eveniment.

Această memorie conţine o serie de informaţii asociate cu contexte spaţio-temporale precise, fiind esenţială pentru formarea identităţii de sine.

Memoria semantică (numită adesea conceptuală) se referă la cunoştinţele generale pe care le avem despre mediul în care trăim. Cercetările din ultimii ani asupra bazei neurofiziologice pentru cele două tipuri de memorie au ajuns la concluzii puţin tranşante (Miclea, 1999). Cel puţin deocamdată, se consideră că atât memoria episodică, cât şi cea semantică depind de structurile cerebrale deteriorate în cazul amneziei (adică hipocampul şi zonele aferente), dar că, în plus, memoria episodică depinde de integritatea lobilor frontali (Squire,1982).

Memoria episodică şi memoria semantică interacţionează deoarece un episod poate fi un element reactivat şi actualizat (spaţiu-timp) al registrului semantic. Să luăm exemplul unei probe verbale pentru o listă de cuvinte. Unul dintre cuvintele din listă, de exemplu cuvântul *soare*, poate activa un concept (stea), propoziţii (vacanţe), scheme (sursă de viaţă), care constituie tot atâtea mijloace de indexare ce, ulterior, vor facilita evocarea, rememorarea cuvântului. Nu conţinutul listei este cel stocat în memoria episodică, ci contextul asociat fiecărui cuvânt. Astfel, a recunoaşte caracterul familiar al cuvântului şi sensul lui nu înseamnă a avea amintirea că el figura pe lista de cuvinte prezentate. Este ceea ce îl diferenţiază pe amnezic de subiectul normal în sindromul amnezic global; recunoaşterea că acel cuvânt figura pe listă dispare, în timp ce recunoaşterea că el indică un astru al sistemului nostru planetar persistă. Memoria episodică este deci în serviciul a două funcţii capitale. Ea permite să ne rememorăm evenimente specifice şi datorită ei, informaţiile ce provin din fiecare episod izolat vor spori memoria semantică, bază de date reprezentând memoria lumii. Ea este de asemenea esenţială pentru orientarea în timp şi spaţiu. Pierderea simţului de orientare este o caracteristică primordială a amneziei. Pacienţii au multe dificultăţi în a-şi aminti locul unde se află sau ce vor să facă.

În concluzie, acest subcapitol evidenţiază că noţiunea de memorie nu reprezintă decât un termen generic, care se referă la un ansamblu de sisteme ce, în condiţii normale, funcţionează în strânsă colaborare. Trebuie deci să evităm să ne imaginăm că toate componentele unui sistem care permit existenţa unei forme de memorie ar putea fi total disociate sau independente de cele care susţin o altă formă. În fond, diferitele forme de memorie la un subiect sănătos se completează şi interacţionează. Un acelaşi eveniment poate avea un conţinut semantic si un conţinut episodic (sau autobiografic). Majoritatea informaţiilor pe care le memorăm sunt reprezentate concomitent într-o manieră procedurală şi într-o manieră declarativă. Această idee de sisteme de tratament în paralel, în care informaţia este stocată ca un model distribuit prin numeroase unităţi simple, oferă căi noi foarte promiţătoare în conceptualizarea memoriei umane. De altfel, dispunem actualmente de o cantitate importantă de date asupra rolului unor structuri cerebrale, activităţi neuronale sau mecanism molecular în diferite tipuri de memorie. Potrivit tipului de memorie, creierul ar selecţiona populaţii neuronale aparţinând mai multor structuri cerebrale, de manieră a crea un sistem ce posedă proprietăţile necesare tratării si conservării unui anumit tip de informaţie. Se poate de asemenea presupune că memoriile mai elaborate (de exemplu, memoria autobiografică sau memoria de lucru) sunt construite pe acelaşi principiu, dar mobilizează grupe neuronale mai vaste şi care cooperează între ele. Cu toate că nu explică toate caracteristicile memoriei umane, aceste modele sunt esenţiale pentru a ne ajuta să înţelegem cum funcţionează împreună diversele reţele de neuroni pentru a stoca informaţia şi pentru a crea o urmă mnemonică.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

2.3. Procesele memoriei

Poate că unicul aspect mnezic în care se poate constata o poziţie unanimă se referă la cele trei procese mnezice:

(a) encodarea (fixarea, engramarea);
(b) stocarea (reţinerea, conservarea);
(c) recuperarea (reactivarea, ecforarea).

Vom realiza o foarte scurtă descriere a acestora.

Encodarea

Encodarea reprezintă primul proces mnezic şi se referă la traducerea informaţiei într-un anumit cod (vizual, auditiv, semantic). Astfel, putem distinge două tipuri de encodare: unul modal, dependent de modalitatea senzorială adiacentă (vizuală, auditivă) şi unul amodal, dependent doar de modul de procesare cognitivă a informaţiilor.

Există două tipuri de factori care influenţează (pozitiv sau negativ) encodarea: particularităţi ce ţin de materialul de memorat şi cele care ţin de anumite trăsături ale subiectului.

Din prima categorie fac parte:

(1) natura materialului, unde am putea specifica faptul că se memorează mai uşor un material intuitiv-vizual (imagini) decât unul simbolic-abstract (cuvinte), aşa cum este şi cazul listei de 15 cuvinte din testul Rey auditiv, utilizat de noi în această cercetare pentru evaluarea capacităţii mnezice la pacienţii cu diabet zaharat şi hipertensiune arterială esenţială, mai ales dacă este verbal-nesemnificativ (grupe de litere fără sens); totodată, ne-am putea aştepta ca subiecţii să obţină o performanţă superioară la figura complexă Rey, însă va trebui să ţinem cont în formularea unei astfel de ipoteze şi de complexitatea imaginii;

(2) volumul materialului, care a fost mult studiat în psihologie, influenţează acurateţea memorării, deoarece s-a constatat că empanul mnezic este limitat cam la 7 unităţi informaţionale; s-a constatat ulterior că poate creşte foarte mult capacitatea mnezică dacă subiectul integrează elementele materialului în unităţi de semnificaţie (chunk); în ceea ce priveşte proba Rey auditiv, cu cât subiectul va găsi în mod spontan reguli de asociere a cuvintelor din listă, cu atât va putea să reţină mai repede mai multe cuvinte.

Pe lângă aceste caracteristici am mai putea adăuga organizarea, omogenitatea, familiaritatea materialului, gradul de agreabilitate etc., pe care însă nu vom insista în această cercetare.

Din grupul particularităţilor subiectului am dori să insistăm asupra a două aspecte cu implicaţii practice asupra înţelegerii rezultatelor obţinute de noi la evaluarea mnezică a subiecţilor. Primul lucru se referă la metamemorie, care influenţează şi gradul de implicare în activitatea de memorare, iar al doilea aspect se referă la nivelul de reactivitate al sistemului nervos.

Metamemoria se referă la informaţiile pe care subiectul le are despre propria sa memorie. Tulving şi Madigan (1970) subliniau faptul că informaţiile deţinute de individ despre propriile capacităţi mnezice ar putea influenţa suficient de mult performanţa mnezică. În cercetarea noastră practică, în special la pacienţii cu diabet zaharat, s-a constatat o exprimare spontană pregnantă a limitelor capacităţii lor de memorare, care uneori i-a determinat pe unii să abandoneze proba Rey auditiv timpuriu, iar unii nu au acceptat deloc ideea de a verifica dacă ceea ce ştiu despre ei din punct de vedere mnezic se confirmă obiectiv. O atitudine mult mai deschisă s-a înregistrat la proba figurii complexe Rey, poate şi datorită faptului că aceasta se deschide cu o

sarcină de copiere (evaluarea funcţiilor executive), care pare mai puţin înfricoşătoare, dar şi mai puţin cunoscută, astfel încât subiecţii nu pot fi atât de categorici în ceea ce priveşte aşteptările performanţiale, sau poate că proba este mai atractivă. Deşi s-a demonstrat o legătură strânsă între metamemorie şi memorie, corelaţiile nu au fost atât de puternice pe cât se aşteptau cercetătorii (Ruchkin *et al.*, 2003), această corelaţie devenind nesemnificativă pe măsură ce scade nivelul de motivaţie al subiectului.

În ceea ce priveşte nivelul de reactivitate al sistemului nervos la subiecţii clinic sănătoşi, s-a constatat faptul că, în general, pentru realizarea sarcinilor mnezice simple este importantă o hiperactivare, însă pentru realizarea performanţelor complexe, atât hipo- cât şi hiperexcitabilitatea nervoasă influenţează negativ performanţa. De remarcat este faptul că, în mod obişnuit, indiferent de temperament, subiecţii sănătoşi obţin scoruri mnezice care se înscriu într-un interval al normalităţii, spre deosebire de pacienţii care au afectat substratul cerebral.

Fără a intra în detalii, mai adăugăm şi alţi factori care ar putea influenţa performanţa mnezică: numărul de repetiţii, modul de învăţare, gradul de semnificaţie sau relevanţa etc.

Stocarea

Stocarea este al doilea proces mnezic şi se referă la conservarea informaţiilor encodate, până la un moment dat, când subiectul va activa informaţia în vederea utilizării ei.

Durata stocării variază foarte mult, de la câteva zeci de secunde la zeci de ani. Această durată variabilă a stat la baza distingerii diferitelor tipuri de memorie: de scurtă durată (MSD), de lungă durată (MLD), dar şi mai noua memorie de durată medie, care are scopul de a confrunta informaţia nouă cu experienţe similare stocate anterior. Este destul de evident că acest tip de memorie se suprapune peste modelul memoriei de lucru (Baddeley, 1986). De altfel, Baddeley (1986) a subliniat diferenţa dintre noţiunile de memorie de scurtă durată şi stocare de scurtă durată. Din perspectiva memoriei de lucru, memoriile de scurtă durată se suprapun peste componentele sclave (bucla fonologică, buffer-ul episodic şi carneţelul vizuo-spaţial), iar stocarea de scurtă durată reprezintă de fapt un termen generic pentru un sistem mnezic ipotetic, numit memoria de lucru (*ibidem*, 1996) (a se vedea şi subcapitolul 2.4.2). Unii autori (Penfield şi Peron, 1963) au adus în discuţie existenţa unei stocări permanente, în timp ce alţii au ajuns la o concluzie opusă (Loftus şi Loftus, 1980). Deocamdată nu se ştie care este răspunsul corect cu privire la faptul că nu uităm nimic din ce memorăm, doar că nu avem acces voluntar la toată cantitatea de informaţie stocată (Miclea, 1999). Nu vom insista pe aspectele legate de dinamica stocării (fidelitate, amplificare, sistematizare, semantizare, diminuare, degradare, uitare).

Recuperarea

Recuperarea (reactualizarea) este procesul memoriei care constă în actualizarea conţinuturilor encodate şi stocate în vederea utilizării lor în funcţie de solicitări şi necesităţi.

Există două mecanisme distincte ale reactualizării. Astfel, recunoaşterea este o evocare implicită a unei idei sau imagini în prezenţa stimulului (obiect, imagine etc.), pe când reproducerea se realizează în absenţa stimulului ce trebuie reactualizat, ea constând într-o „evocare a evocării" (Zlate, 2004). Recunoaşterea este un mecanism de tipul „totul sau nimic", un item neputând exista decât în două stări: recunoscut sau nerecunoscut, pe când reproducerea constituie un mecanism cu nenumărate alterna-

tive. O altă diferenţă constă în aceea că recunoaşterea, dat fiind faptul că se realizează în prezenţa obiectului, implicând doar perceperea acestuia, este mult mai uşoară decât reproducerea, care se produce în lipsa obiectului şi presupune deci apelul la gândire, fiind mult mai complexă şi mai dificilă decât percepţia. Dacă recunoaşterea presupune, în principal, suprapunerea modelului actual prezent în faţa subiectului peste cel vechi aflat în mintea sa, reproducerea implică confruntarea, compararea mintală a modelelor şi scoaterea la iveală a celui optim.

Cele de mai sus ne-ar putea conduce la concluzia eronată că între recunoaştere şi reproducere există diferenţe atât de mari, încât ar putea fi considerate ca mecanisme opuse. În realitate, ele dispun şi de o serie de asemănări, care le apropie.

Modul de funcţionare, ca şi productivitatea recunoaşterii şi reproducerii, pot fi puse în evidenţă prin intermediul unor metode şi tehnici relativ simple. De pildă, în cazul recunoaşterii, este recomandabil să se procedeze astfel: se prezintă subiecţilor o listă de itemi (litere, cifre, silabe, cuvinte, propoziţii, desene etc.), apoi, după un timp oarecare, elementele prezentate iniţial sunt amestecate cu altele noi, subiectul fiind invitat să le recunoască pe primele. O mare importanţă o au în acest caz caracteristicile „distractorilor" (ale noilor itemi adăugaţi), cum ar fi: similaritatea sau distinctivitatea lor în raport cu itemii vechi; numărul noilor itemi comparativ cu numărul itemilor iniţiali etc. Putem descoperi astfel capacităţile discriminatorii ale subiecţilor implicaţi în mecanismul recunoaşterii. Şi în studiul reproducerii se apelează la metode diverse. Una dintre acestea, cea mai simplă, constă în a le solicita subiecţilor să redea materialul memorat anterior. Modalităţile de reproducere sunt multiple: reproducere liberă (itemii encodaţi sunt evocaţi aleatoriu, în ordinea în care îi vin subiectului în minte); reproducere serială (se solicită redarea itemilor exact în ordinea în care au fost prezentaţi iniţial); reproducerea ghidată (pe baza stabilirii unor criterii, de exemplu, se cere reproducerea itemilor în funcţie de categoria din care fac parte sau după sonoritate, rimă etc.). Varianta a doua a fost utilizată de noi în momentul reactualizării listei de cuvinte şi a imaginii complexe. O altă metodă o reprezintă aceea numită a „reproducerii în lanţ": reproducerea primului subiect este prezentată celui de-al doilea, reproducerea acestuia unui al treilea şi aşa mai departe. Aplicarea acestor metode şi tehnici evidenţiază o serie de particularităţi ale reproducerii. Iată câteva dintre ele, demonstrate chiar de Bartlett: reducerea necunoscutului la cunoscut, a ceea ce este ambiguu şi nestructurat la ceea ce este precis şi structurat, a nefamiliarului la familiar; modificarea esenţială a naturii pasajului iniţial; reconstrucţia informaţiei iniţiale prin omisiuni, adăugiri, transformări, reorganizări. Toate aceste date arată că în derularea sa reproducerea face apel la procedeul reconstrucţiei, la cel al trierilor succesive, ea fiind, în esenţă, un mecanism extrem de activ.

Recuperarea informaţiilor, cu principalele ei mecanisme (procesarea serială şi paralelă, recunoaşterea şi reproducerea) este inegal productivă, uneori realizându-se mai uşor, rapid, cu o mare eficienţă, alteori mai greoi şi ineficient. Au fost formulate mai multe ipoteze cu privire la factorii care influenţează recuperarea.

Ipoteza distinctivităţii codurilor din memorie (Ellis, 1987) postulează ideea potrivit căreia recuperarea unei informaţii din memorie se realizează cu atât mai uşor cu cât ea este mai distinctă în raport cu altele. Astfel, codul memoriei, care este unic, deci extrem de diferit de alte coduri, va fi recuperat infinit mai rapid şi cu o mai mare eficienţă decât codurile comune, cu un mare grad de asemănare între ele. Codurile semantice sunt mai distinctive decât combinările de litere sau pattern-urile de sunete.

O a doua ipoteză este cea a indicilor de recuperare. Un indice de recuperare este un fragment al situaţiei de învăţare care poate servi la suscitarea recuperării. De pildă, denumirea categoriei în care se încadrează mai mulţi itemi constituie un asemenea indice de recuperare (Tulving *et al.,* 1994).

Ipoteza metamemoriei se referă la cunoştinţele pe care trebuie să le deţină subiectul despre propria sa memorie pentru a reuşi să recupereze mai uşor informaţiile encodate şi stocate. Van der Linden (1989) sintetizează datele de cercetare referitoare la rolul metamemoriei în recuperarea informaţiilor.

În prima fază, care constă în decizia de căutare a informaţiei, o mare importanţă o are capacitatea individului de a anticipa probabilitatea unui succes viitor în activitatea întreprinsă. Consecinţa ei constă în neglijarea sau întreruperea prematură a procesului căutării sau în încercarea de a „recupera irecuperabilul". Principalele mecanisme la care se face apel în astfel de situaţii sunt cele asociative, bazate pe forţa asociativă a indicilor, şi mecanismele inferenţei necentrate direct pe informaţia ce trebuie reamintită, ci pe alte informaţii legate şi contextuale cu ea.

Cea de-a doua fază, evaluarea rezultatelor de căutare în memorie, încearcă să răspundă la următoarea întrebare: suntem capabili de a distinge corectitudinea sau incorectitudinea informaţiei recuperate din memorie? Baddeley (1986) arată că acest lucru este posibil şi specifică chiar şi o serie de situaţii ce evidenţiază prezenţa unei reamintiri corecte (producerea de informaţii suplimentare pornind de la cea recuperată, utilizarea unor informaţii cu scopul de a controla plauzibilitatea răspunsului).

Cea de-a treia fază, cunoaşterea şi folosirea strategiilor recuperării eficace (ce implică funcţiile executive), depinde de cunoaşterea conţinutului memoriei, a particularităţilor sarcinii, a strategiilor eficace.

2.4. Modele explicative ale memoriei

Deoarece lucrarea de faţă are la bază ipoteze din domeniul neuropsihologiei cognitive, vom structura subcapitolul care face referire la modelele explicative ale memoriei în funcţie de nivelurile de analiză ale unui sistem cognitiv, descrise de psihologia cognitivă, astfel:

(a) nivelul implementaţional;
(b) nivelul reprezentaţional-algoritmic;
(c) nivelul computaţional;
(d) nivelul cunoştinţelor.

Pentru memorie vom descrie modele care acoperă primele două niveluri de analiză.

2.4.1. Modele implementaţionale (neurofiziologice) ale memoriei

Analiza memoriei la acest nivel are în vedere precizarea localizării cerebrale şi a proceselor biofizice şi biochimice care au loc în cortex atunci când se produce memorarea, stocarea şi recuperarea informaţiilor.

Memoria, ca orice sistem cognitiv, este un sistem fizic, material, fiind format din neuroni ce alcătuiesc adevărate reţele nervoase cortico-subcorticale.

Modelele localizaţioniste au încercat să identifice suportul anatomic al acestei funcţii cognitive prin delimitarea acelor zone cerebrale care se pare că erau răspunzătoare de buna funcţionare a acesteia (arătau un activism crescut în timpul realizării unei sarcini mnezice).

Depăşindu-se exagerările teoriilor localizaţioniste care stabileau zone cerebrale clar circumscrise pentru mai toate funcţiile psihice, s-a ajuns la elaborarea unei noi teorii, conform căreia scoarţa cerebrală nu este echipotenţială, diversele sale regiuni având roluri diferenţiate în îndeplinirea funcţiilor psihice.

Teoria localizărilor dinamice sau funcţionale a avut repercusiuni şi în ceea ce priveşte studiul memoriei şi, pe măsură ce aceasta nu a mai fost considerată un tot unitar, ci un ansamblu de sisteme mnezice, cercetătorii au fost din ce în ce mai

interesaţi de studierea structurilor specifice diferitelor tipuri, forme şi sisteme mnezice.

Reluând pe scurt concluziile legate de localizarea diverselor tipuri, forme şi sisteme mnezice discutate anterior, putem enumera câteva dintre constatările specialiştilor neuropsihologi. Datele experimentale concordă cu datele clinice pentru a demonstra că sistemul limbic, şi în special hipocampul, joacă un rol crucial în stocarea pe termen lung a informaţiei, în timp ce memoria pe termen scurt se află în raport cu sistemul limbic, regiunea temporală, diencefalul (motivaţie, reglare emoţională) şi cortexul prefrontal (atenţia selectivă).

Leziunile de la nivelul cortexului frontal pot determina deficite de memorie din trei motive diferite.

- Primul, aşa cum argumenta şi Mishkin (1982), s-ar putea referi la lezarea cortexului frontal ventromedial (partea posterioară a lobului frontal orbital şi medial), care cuprinde zonele de proiecţie ale structurilor sistemului limbic din zona temporal medială. Deşi acest aspect nu a fost demonstrat la indivizii umani în mod experimental, Petrides (1985) cita observaţiile făcute de unii neurologi care raportau simptome amnezice la pacienţi cu tumori frontale bazale (Luria, 1966). Problema la aceste cazuri este faptul că, de cele mai multe ori, nu se poate demarca exact localizarea tumorală, aceasta putând afecta şi alte zone cerebrale adiacente.
- În al doilea rând, leziunile frontale ar putea afecta memoria indirect, ca un efect secundar al disfuncţiilor apărute la nivelul proceselor de coordonare, monitorizare şi organizare on-line (funcţii executive) (Shallice, 1991; Shimamura, 1989).
- A treia posibilitate susţinută de Goldman-Rakic (1987a) se referă la o deteriorare a memoriei de lucru într-o manieră specifică (la nivelul sistemelor sclave), în funcţie de localizarea exactă a leziunii frontale. În cazul unei astfel de disfuncţii, ne putem aştepta şi la o deteriorare a organizării informaţionale on-line, determinând o tulburare a memoriei specifică punctului anterior discutat. Una dintre problemele rămase încă neclare se referă la identificarea procesului cognitiv, care este afectat primar şi care determină un efect secundar, indirect, la nivelul altor funcţii cognitive. În cazul nostru ar fi fost important să putem delimita dacă primară este disfuncţia executivă sau tulburarea mnezică de lucru.

De asemenea, se pare că memoria procedurală este susţinută neuronal de structuri cortico-striate şi cerebel, în timp ce memoria declarativă are ca suport fizic structurile cortico-limbice şi diencefalice. Din cadrul memoriei declarative fac parte memoria semantică, legată de neocortexul nonrinencefalic şi memoria episodică, puternic asociată cu hipocampul, lobii frontali şi temporali. În ceea ce priveşte memoria explicită, aceasta este legată de integritatea structural-funcţională a lobilor temporali, iar memoria implicită este legată de activarea sistemelor senzoriale şi motorii (Botez, 1996).

Modelele neuronale şi moleculare doresc să evidenţieze rolul organizării şi funcţionării celulelor corticale, al reţelelor şi circuitelor neuronale. Unul dintre cele mai cunoscute şi studiate fenomene care se încadrează în această categorie de teorii explicative este potenţializarea pe termen lung (PTL), descoperită de Bliss în 1985 la sinapsele pe care axonii neuronilor din cortexul entorinal le fac cu neuronii din girusul dantelat (formaţiunea hipocampică). Există mai multe forme de PTL chiar şi în interiorul hipocampului şi, chiar dacă nu toate sunt complet elucidate, există un acord general cu privire la schema de acţiune. Sub efectul stimulului „condiţionant" (fără nicio legătură cu modelul condiţionării clasice), neuronii presinaptici, descărcându-se cu frecvenţă înaltă şi în mod prelungit, eliberează o cantitate mare de glutamat, fapt care provoacă o puternică depolarizare a neuronilor postsinaptici. Are loc deschiderea unor canale ionice pe unde trece un curent care introduce ioni de calciu. Pe

diferite căi, aceştia induc „cascade" de evenimente moleculare: formarea de mesageri secunzi, activarea proteinkinazelor şi fosforilarea proteinelor, care au drept rezultat formarea unui agent retrograd, adică a unei molecule care s-ar difuza în sens invers faţă de transmisia sinaptică, adică dinspre neuronul postsinaptic spre cel presinaptic. Natura agentului retrograd este controversată, însă acţiunea specifică a fost demonstrată experimental, de exemplu, la nivelul hipocampului. După cum se ştie, această structură nu primeşte aferenţe directe de la căile senzoriale, deci PTL nu poate participa la o prelucrare specifică a informaţiilor senzoriale. Ea poate însă interveni în prelucrarea informaţiilor care privesc starea de vigilitate şi de motivaţie a organismului sau a unor date eterogene şi nestructurate, provenite din cortex şi care ajung la hipocamp prin intermediul unui cortex asociativ de ordin înalt, cortexul entorinal. Puternica interconectivitate a neuronilor hipocampici favorizează sincronizarea lor, fapt ce stă la originea ritmului teta, care reflectă o stare de activare cerebrală intensă. Deşi este un aspect puţin studiat, pare plauzibil că inducerea şi menţinerea PTL nu depinde numai de un singur neuromediator (glutamatul), ci şi de alţii: noradrenalină, serotonină, interneuroni GABA.

Fenomenul PTL a fost regăsit şi în alte arii corticale în care se presupune că ar fi localizate diferite tipuri, forme sau sisteme mnezice, fapt care i-a determinat pe unii autori să afirme că el reprezintă

> „... un candidat posibil pentru un mecanism elementar de memorie." (Bachevalier, 1996)

Totuşi, nu trebuie uitat că această formă de plasticitate celulară, pusă în evidenţă pe preparate simplificate nu reprezintă decât un mecanism printre altele posibile. De exemplu, în hipocamp mai există şi alte forme de plasticitate sinaptică de tipul potenţializării, însă de scurtă durată, precum şi o formă de plasticitate sinaptică opusă, numită depresie pe termen lung (DTL). În plus, PTL nu este o proprietate exclusivă a hipocampului, ea regăsindu-se şi în neocortex.

Delacour (2001) realizează o sinteză a mecanismelor celulare şi moleculare care ar sta la baza memoriei, însă până acum nu s-a demonstrat cu certitudine dacă vreunul dintre acestea ar juca un rol clar la mamifere. Deoarece există un număr impresionant de astfel de mecanisme explicative, noi ne vom referi doar la cele mai importante categorii: mecanisme extraneuronale, neuronale şi infracelulare.

Ipoteza mecanismelor extracelulare atrage atenţia asupra faptului că activitatea celulei nervoase este dependentă de circulaţia sangvină, în special de epiteliul vascular şi de nevroglie. Pe aceasta ipoteză se bazează una dintre cele mai utilizate metode de cercetare a memoriei, măsurarea fluxului sangvin cerebral în timpul realizării unei sarcini mnezice.

În ceea ce priveşte mecanismele neuronale nesinaptice, acestea surprind modificarea caracteristicilor potenţialului de acţiune. Una dintre formele cele mai discutate este denumită „post-hiperpolarizare" (after-hyperpolarisation), care se referă la scăderea potenţialului de acţiune sub nivelul potenţialului de repaus, ceea ce duce la o fază de hiperpolarizare care reflectă curenţii de ieşire a ionilor de potasiu. Amplitudinea fenomenului este modulată de neuromediatori ca acetilcolina, care acţionează asupra receptorilor muscarinici, diminuează post-hiperpolaritatea şi, în consecinţă, amplifică răspunsurile neuronilor la aferenţele excitatoare. Majoritatea mecanismelor neuronale sinaptice pentru care există indicii precise sunt considerate modificări ale unor conexiuni preexistente, ele devenind mai eficiente (potenţializare) sau mai puţin eficiente (depresie).

Aceste modificări sunt localizate presinaptic, postsinaptic sau în ambele zone sinaptice. S-a stabilit de mult timp că unele sinapse „silenţioase", cu aspect morfologic normal, nu sunt funcţionale, ci se activează doar în anumite condiţii, care

pot fi cele ale PTL (Isaac *et al.,* 1995) sau cele ale modificării câmpurilor receptoare din cortexurile senzoriale (Delacour, 1994).

Ipoteza formării unor conexiuni noi este rar întâlnită, deşi chiar în creierul mamiferului adult se poate observa formarea unor noi prelungiri, mai ales sub acţiunea unor factori de creştere. Rolul factorilor de creştere nu se limitează numai la perioadele de dezvoltare biologică, ci continuă să se exprime şi în sistemul nervos adult, de exemplu în mecanismele de compensare apărute în urma unei leziuni cerebrale. Deşi plauzibil, mecanismul formării de noi conexiuni nu se bazează încă pe argumente precise. El este prea lent pentru a explica formele memoriei pe termen scurt, dar ar putea interveni în unele forme ale memoriei pe termen lung (Bailey, 1996).

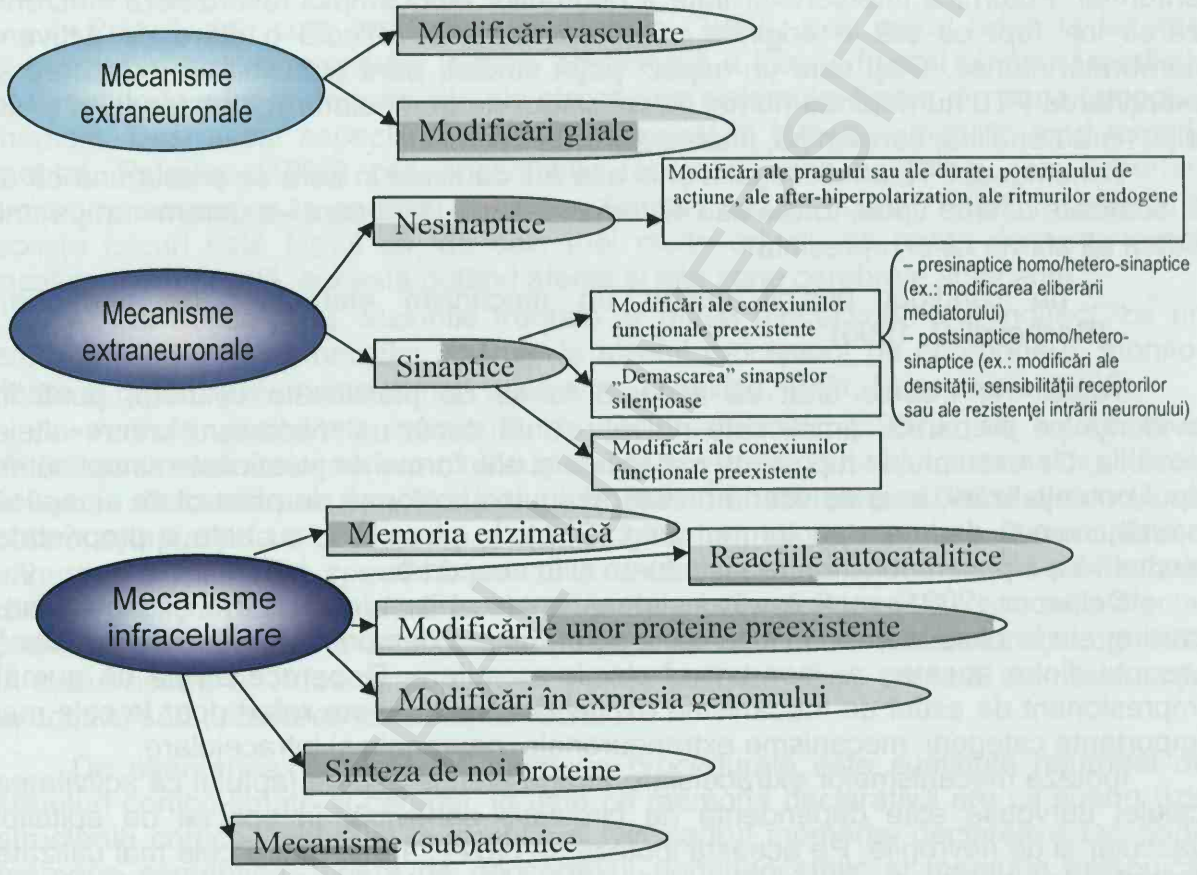


Fig. 2.8. Mecanisme celulare şi moleculare de învăţare şi memorie (Delacour,1994)

Exemplele care ilustrează mecanismele infracelulare sunt de ordin molecular, dar nu ar trebui neglijată nici posibilitatea existenţei unor mecanisme atomice sau subatomice. Nu se poate vorbi despre o limită ontologică inferioară a priori de studiu al memoriei, ci doar despre limite tehnice care să poată evidenţia aceste aspecte. La acest nivel se pune o întrebare importantă: în timpul procesului de memorare are loc o modificare a unor proteine preexistente sau are loc formarea de proteine noi? Deşi prima teorie a dominat prima parte a cercetărilor, acum se ştie că la baza memoriei stau proteine aflate în structura normală a neuronilor, cu roluri clar definite: receptorii de mediatori, canalele ionice, enzimele, proteinele matricei extracelulare şi proteinele reglatoare ale expresiei genomului.

Unul dintre cei mai fervenţi cercetători ai mecanismelor moleculare ale memoriei este Kandel, care a realizat numeroase experimente pe o moluscă din specia Aplasya. El a constatat o amplificare a unui reflex cu ajutorul unui stimul dureros. În funcţie de numărul stimulărilor, o dată sau de mai multe ori, sensibilizarea reflexului

persistă o perioadă mai scurtă (câteva ore) sau mai lungă de timp (câteva zile). În primul caz, avem un model al memoriei pe termen scurt, iar în al doilea caz, un model al memoriei pe termen lung. Deşi, în parte, cele două mecanisme sunt similare, bazându-se pe eliberarea de cantităţi mai mari de mediator din neuronul senzorial pe neuronul motor postsinaptic, există totuşi o diferenţă majoră. În cazul memoriei pe termen scurt, persistenţa se datorează creşterii eficienţei conexiunilor preexistente (pe baza modificării proteinelor preexistente). Sinteza proteinelor nu este implicată, fapt demonstrat prin neabolirea inhibitorilor de transcriere şi translaţie.

Memoria pe termen lung implică modificări în expresia genomului, precum şi sinteza de proteine, deoarece aceasta este abolită de inhibitorii de transcriere şi translaţie. Repetarea stimulului, altfel spus acţiunea repetată a serotoninei asupra axonului neuronului senzorial, activează proteinkinaza şi îi permite să acţioneze asupra unui nou substrat: o proteină din nucleul neuronului care joacă un rol reglator de transcriere. În starea fosforilată, această proteină se leagă de regiunea reglatoare a anumitor gene şi le modifică expresia; acestea, la rândul lor, modifică expresia altor gene fie în sensul unei creşteri, fie al unei descreşteri. În final, se ajunge la formarea unor noi conexiuni între neuronul senzorial şi cel motor, ceea ce intensifică pentru mai mult timp acţiunea ambilor neuroni (Delacour, 2001).

Cei mai mulţi cercetători consideră că singurele elemente din compoziţia internă a neuronului care ar putea să răspundă condiţiilor necesare memorării ar fi acidul dezoxiribonucleic (ADN) şi acidul ribonucleic (ARN) din celulele corticale, fiecare dintre aceştia având roluri diferite în procesul memoriei. ADN-ul ar avea rol de păstrare a informaţiei (purtător), iar ARN-ul, de prelucrare a acesteia şi de transportare la suprafaţă sau în protoplasma din jur (mesager). Faptul că nucleoproteinele dispun de patru semne care se pot combina într-un număr foarte mare de variante ar explica puterea mare a acestora de a fixa şi păstra informaţiile. Cu alte cuvinte, nu este importantă doar cantitatea de ARN (cantitatea de ARN creşte cu vârsta, dar nu asistăm şi la o creştere proporţională a capacităţii mnezice), ci mai ales modul de organizare intimă a acidului în moleculă; nu contează doar substanţa purtătoare, ci şi lanţul sau sistemul de reacţii chimice interconectate.

Constatându-se că acizii ribonucleici sunt în cantitate destul de mică în celulele nervoase şi că aceştia au o structură destul de stabilă, alţi autori au căutat alte substanţe care să dispună de o mai mare mobilitate şi care să se găsească în cantitate mai mare. Zlate (2004) considera că ar putea fi luate în calcul fosfolipidele, particule labile ale materiei vii ce se pot deplasa independent şi care se pot restructura rapid. Ele au proprietatea de a genera impulsuri nervoase ce determină modificări filiforme ale materiei proteice, având deci o mare putere de întipărire, păstrare şi evocare. Se conturează astfel o nouă direcţie de cercetare bazată pe ipoteza existenţei unor mecanisme bioelectrice, nu numai biochimice.

În concluzie, am putea spune că toate teoriile de nivel implementaţional nu pot fi decât provizorii, demonstrându-se totuşi faptul că scoarţa cerebrală nu este echipotenţială în privinţa memoriei. Churchland (1988) considera că este posibilă stocarea informaţiilor sub formă de entităţi masive la fiecare dintre nivelurile organizării neuronale: moleculă, sinapsă, neuron, circuit cortical, arie corticală, sistem cortical, sistem nervos central, totul depinzând de complexitatea celor memorate.

Zlate (2004) concluziona faptul că în urma cercetărilor neuronale asupra memoriei s-au impus două idei:

a. experienţa schimbă activitatea neuronală;

b. creierul este astfel organizat încât oferă posibilitatea utilizării acestor schimbări neuronale.

2.4.2. Modele reprezentaţional-algoritmice (psihologice) ale memoriei

Nivelul de analiză reprezentaţional-algoritmic îşi propune să clarifice algoritmul (secvenţa de paşi/reguli prin care din datele de intrare se ajunge la datele de ieşire) care realizează funcţia input-output, precum şi modalităţile de reprezentare (codare) a input-ului şi a output-ului (Miclea, 1999).

De foarte multe ori modelele psihologice de explicitare a memoriei sunt la acest nivel, ele încercând să clarifice cum este decodată şi recodată informaţia care pătrunde în mediul cognitiv (encodare), cum este transformată în urmă mnezică şi stocată, iar la nevoie recuperată/ecforată.

În acest subcapitol vom descrie pe scurt trei modele psihologice, în ordine cronologică, accentuând importanţa deosebită a ultimului (modelul memoriei de lucru).

Modelul lui Atkinson şi Shiffrin

Modelul lui Atkinson şi Shiffrin (1968) are la bază ipoteza conform căreia informaţia este prelucrată trecând prin mai multe instanţe: un registru senzorial de capacitate nelimitată, un registru mnezic de scurtă durată şi un registru mnezic permanent (Solso, 1991). Acest model mai poartă şi numele de structural, deoarece încearcă să surprindă arhitectura serială a proceselor şi mecanismelor mnezice ce se realizează prin intermediul mai multor sisteme de memorie.

Cele trei componente ale sistemului sunt: registrul senzorial, depozitul pe termen scurt şi depozitul pe termen lung, iar relaţia dintre aceste componente poate fi reprezentată ca în figura 2.9.

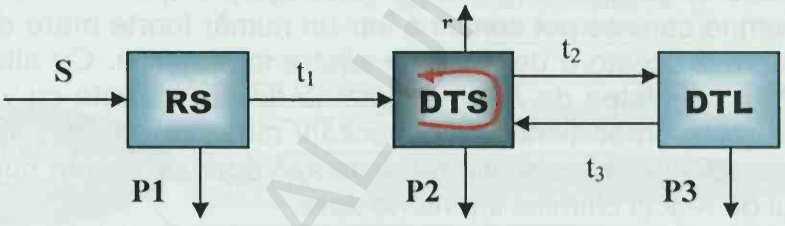


Fig. 2.9. Modelul structural al memoriei (după Atkinson şi Shiffrin, 1968)

Se poate observa că informaţia trece printr-o succesiune obligatorie de depozite mnezice, dintre care cel pe termen scurt ocupă un rol central. Din registrul senzorial ajung în depozitul pe termen scurt doar informaţiile cărora subiectul le acordă atenţie, iar selecţia are loc pe baza punerii în relaţie a caracteristicilor informaţiilor din registrul senzorial cu unele caracteristici permanente stocate în depozitul pe termen lung. Depozitul pe termen scurt se comportă astfel ca o memorie de lucru în care informaţia trece prin repetiţii, codare, reactualizare, recodificare, luarea deciziilor, suferind o transformare activă sub acţiunea căutării în depozitul pe termen lung. În plus, depozitul pe termen scurt are o capacitate limitată, care devine şi mai scăzută prin activarea propriilor procese de control (ex. repetiţia mentală), care se realizează sub controlul subiectului.

În ceea ce priveşte depozitul pe termen lung, acesta permite stocarea permanentă a informaţiilor, prezintă un înalt grad de organizare, iar recuperarea datelor se face doar printr-o modalitate indirectă. Trebuie precizat faptul că Atkinson şi Shiffrin au subliniat că sistemele teoretice invocate în modelul lor (depozitul pe termen scurt şi, respectiv, lung) nu trebuie confundate cu memoria pe termen scurt şi, respectiv, lung. Din punctul de vedere al autorilor, procesele specifice celor două depozite pot fi active atât în sarcini care ţin de memoria pe termen scurt, cât şi în cele care ţin de memoria pe termen lung (procesarea informaţiei se realizează respectând acelaşi algoritm).

Acest model a întâmpinat numeroase critici, care se refereau în special la legătura dintre cele două depozite. Se observă din model necesitatea trecerii prin depozitul pe termen scurt pentru ca fixarea urmelor în memoria pe termen lung să poată avea loc. Pe de altă parte, chiar dacă autorii explică fenomenele din depozitul pe termen scurt de transformare activă sub acţiunea unor date din depozitul pe termen lung, acest postulat nu transpare şi din schema generală a memoriei, din care se înţelege că legătura dintre cele două instanţe este doar unidirecţională. Neuropsihologia (Shallice şi Warrington, 1970, care au prezentat celebrul caz al pacientului K.F., ce prezenta un sever deficit al memoriei pe termen scurt, fără probleme majore pentru memoria pe termen lung, sau McCarthy şi Warrington, 1990, care au evidenţiat faptul că procesele de memorare fondate pe înţelegere – fraze – sunt independente de procesele de memorare fondate pe familiaritatea unor suite de itemi, cifre sau cuvinte) şi psihologia (Craik *et al.*, 1990) au ridicat serioase semne de întrebare cu privire la caracterul serial al postulatelor modelului structural. Tulving şi Medigan (1970) şi-au pus chiar problema necesităţii şi naturii unei treceri/stocări tranzitorii prin depozitul pe termen scurt, în urma experienţelor pe care le-a întreprins în ceea ce priveşte memoria procedurală şi memoria implicită. Toate contraexemplele le-au permis acestor cercetători să afirme că memoria pe termen scurt şi cea pe termen lung pot fi independente, iar memoria pe termen scurt nu este o etapă obligatorie pentru procesarea mnezică. Evident că se pune atunci o întrebare cu privire la rolul rămas acestui sistem mnezic.

Modelul nivelurilor de procesare a informaţiilor

Acest model a fost creat de Craik *et al.* (1990) ca o alternativă la modelul anterior, făcându-se trecerea de la structura memoriei (viziune statică) la modelul de funcţionare a acesteia, memoria fiind privită ca o activitate dinamică, caracterizată prin diferite procese de prelucrare de adâncime diferită.

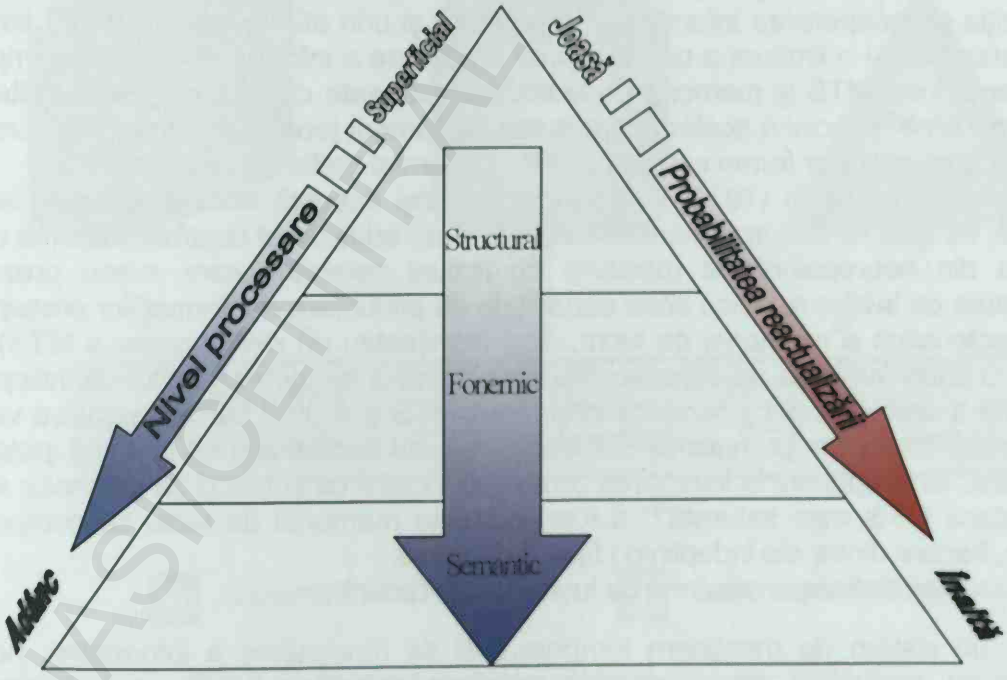


Fig. 2.10. Modelul nivelurilor de procesare a informaţiilor

Modelul sintetizează trei niveluri de procesare:

- nivelul superficial (analiza caracteristicilor fizice ale stimulului);
- nivelul fonologic (analiza structurii sonore);

BCU IASI CENTRALA UNIVERSITARA LIBRARY

• nivelul semantic (analiza sensului)

şi postulează faptul că performanţa memoriei este determinată de tipul de analiză (figura 2.10).

Deoarece analiza semantică presupune un nivel mai profund de procesare, ceea ce înseamnă nişte trasee mnezice mai puternice, aceasta va influenţa facilitatea cu care itemul va fi reactualizat.

Şi acest model a fost aspru criticat, în special datorită suprasimplificării şi a explicaţiei circulare pe care o propune: subiecţii din situaţia cu tratare semantică obţin performanţe mai bune deoarece engramarea realizată este mai profundă, iar engramarea este mai profundă pentru că subiecţii realizează o engramare semantică.

Modelul memoriei de lucru

Modelul memoriei de lucru s-a dezvoltat în special ca urmare a întrebărilor care s-au născut pe baza postulatelor modelelor seriale menţionate şi de noi. Memoria pe termen scurt (MTS) era considerată un modul care stochează şi tratează informaţiile în timpul procesului de învăţare, raţionament şi înţelegere. Dacă rolul MTS este crucial pentru învăţare, atunci pacienţii cu deficite ale MTS ar trebui să aibă automat şi dificultăţi în procesarea cognitivă, ceea ce s-a demonstrat ca nefiind adevărat. Practic, aceşti pacienţi aveau dificultăţi de stocare în memoria de scurtă durată, dar nu manifestau alterări ale capacităţii de stocare care să permită menţinerea tranzitorie a informaţiei în vederea realizării prelucrării ei pe baza unor date din memoria pe termen lung. Atunci s-a pus problema dacă nu cumva este vorba de două sisteme mnezice diferite, în care MTS are propriile mecanisme şi resurse psihice, iar *working memory* (memoria de lucru), aşa cum a fost denumită de Baddeley şi Hitch în 1974, ar avea alte resurse.

Prin faptul că MTS este definită de autorii modelelor seriale ca fiind un sistem mnezic cu rol de control (administrare şi coordonare) al ansamblului de rutine implicate în achiziţia şi recuperarea informaţiilor memorate şi prin afirmarea faptului că limitarea MTS determină şi o limitare a capacităţii de procesare a informaţiilor, acestea implică o echivalenţă între MTS şi memoria de lucru. Aceasta este concluzia şi pentru alte teorii ale memoriei, în special a acelora care au ca fundament teoriile activării (care consideră memoria de lucru doar forma activată a MTL, denumire preferată celei de MTS).

Baddeley şi Hitch (1974) considerau că, deşi această echivalenţă este adesea invocată, ea este rareori argumentată empiric. Ei au adus drept contraargumente o serie de date din neuropsihologie (pacienţii cu leziuni cerebrale care aveau prezervată capacitatea de învăţare, adică acea capacitate de prelucrare a informaţiilor presupusă a fi o caracteristică a memoriei de lucru, deşi manifestau un deficit major a MTS) şi au realizat o serie întreagă de experimente care au avut ca ipoteză faptul că îndeplinirea simultană a unei sarcini ce necesită intervenţia MTS şi a unor sarcini cognitive va slăbi considerabil performanţa mnezică. Experimentele au demonstrat că această ipoteză nu s-a validat, iar răspunsul la întrebarea „cum este posibil ca subiecţii să raţioneze atât de corect dacă MTS este saturată?" a fost existenţa memoriei de lucru cu componente multiple, fiecare dintre ele îndeplinind funcţii specifice.

Baddeley defineşte memoria de lucru (2001) ca fiind:

> „... un sistem de menţinere temporară şi de manipulare a informaţiei, necesar pentru realizarea unor activităţi cognitive complexe, cum ar fi înţelegerea, învăţarea, raţionamentul."(*ibidem*, 2001)

Modelul memoriei de lucru este prezentat ca un sistem ierarhizat de mai multe sisteme articulate (figura 2.11) şi conţine:

1) un administrator central (tradus în literatura română de specialitate şi cu termenii de *centru executiv* sau *sistem executiv central*), un supervizor însărcinat cu selecţionarea, coordonarea şi controlul operaţiilor de prelucrare a informaţiilor;

2) trei sisteme sclave care se ocupă cu stocarea informaţiilor în manieră specifică:

a. bucla fonologică (stocarea stimulilor verbali);

b. registrul/carneţelul vizualo-spaţial (stocarea informaţiilor spaţiale şi/sau vizuale),

c. *buffer*-ul episodic (asociază informaţiile din registrele specifice cu secvenţierea în timp (ordinea cronologică) pentru a forma unităţi integrate de informaţii sub formă de povestiri sau scene de film).

Cum administratorul central este componenta esenţială ce dă specificitatea memoriei de lucru, reprezentând totodată şi un punct important de legătură între funcţiile cognitive distribuite evaluate de noi în această cercetare (atenţie, memorie, funcţii executive), vom începe descrierea modelului tocmai cu această componentă, mai puţin studiată.

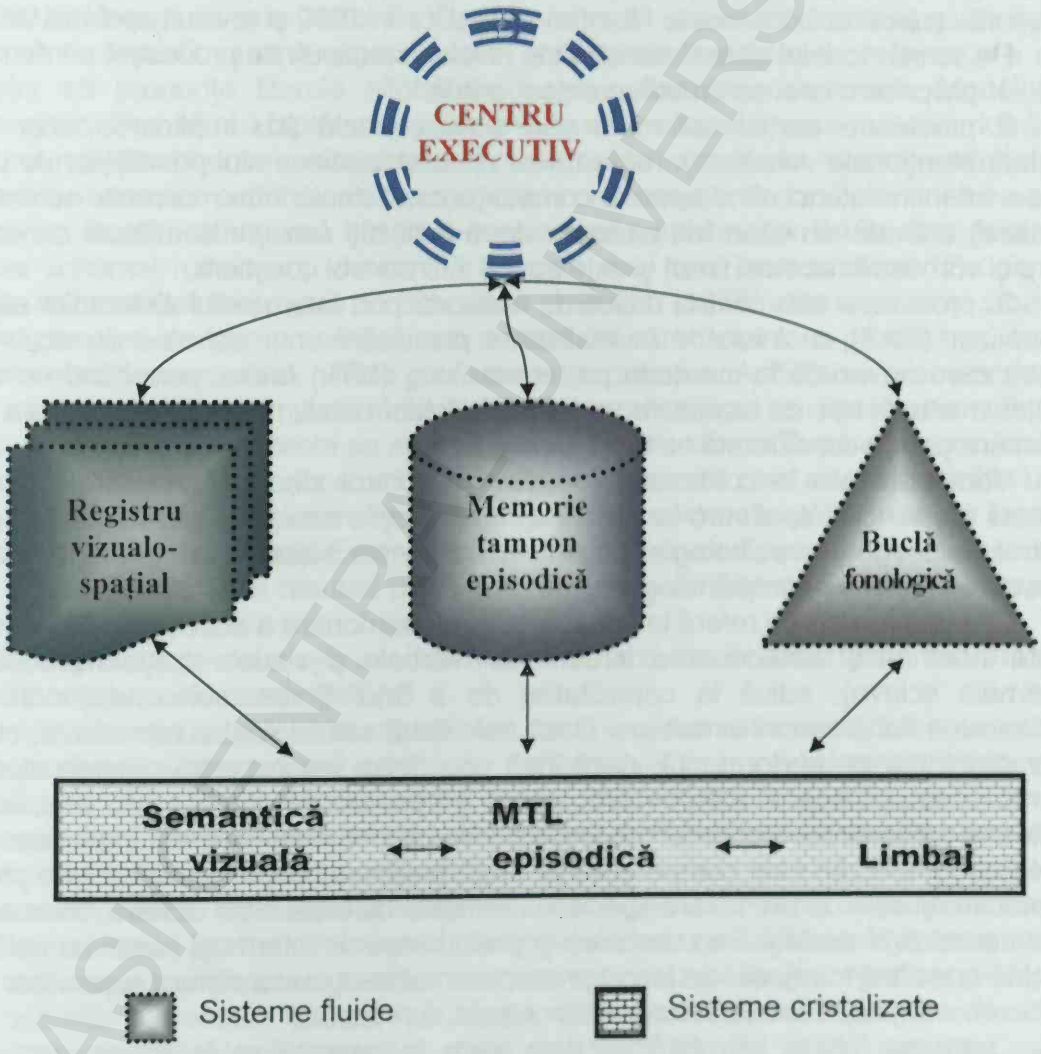


Fig. 2.11. Modelul memoriei de lucru, Baddley, 2001

Administratorul central

Administratorul central reprezintă un sistem atenţional (şi nu un depozit de stocare mnezică) cu capacitate limitată, responsabil cu selectarea, executarea şi reglarea

prelucrărilor, dar şi cu gestionarea resurselor care le sunt afectate. În plus, acesta coordonează sistemele de stocare temporară specifică (sistemele sclave) şi le leagă de memoria pe termen lung (MTL).

Este interesant de remarcat faptul că, deşi administratorul central este atât de important în acest model, nu există foarte multe studii de psihologie cu privire la funcţionalitatea acestuia, poate şi pentru faptul că este destul de greu abordabil. Sunt însă o multitudine de studii care au avut ca scop studierea şi înţelegerea sistemelor sclave, care, fiind definite ca unităţi de stocare tranzitorie de informaţii, se comportă de fapt ca memorii pe termen scurt.

Deoarece acesta este un sistem atenţional, va trebui să facem apel pentru înţelegere la o serie de modele ale atenţiei descrise mai în detaliu în subcapitolul anterior (neurofiziologia atenţiei, modele explicative reprezentaţional-algoritmice). Baddeley considera că *modelul filtrajului timpuriu* elaborat de Broandbent (1958) ar putea fi un bun exemplu explicativ, la fel ca şi *modelul automaticităţii* (Schneider şi Shiffrin, 1977; Shiffrin şi Schneider, 1977), dar că cel mai potrivit dintre toate ar rămâne însă *modelul sistemului atenţional supervizor* descris de Norman şi Shallice în 1980 şi revizuit apoi în 1986.

Pe scurt, modelul sistematizează trei niveluri sau tipuri de procesare a informaţiei:

1. procesare total automată, preatenţională;

2. procesare parţial automată sau semiautomată (cu implicarea unor minime resurse atenţionale voluntare), realizată cu ajutorul gestionarului priorităţilor de derulare şi care intervine atunci când apare o competiţie conflictuală între mai multe scheme (fixe, rutiniere) activate simultan (de exemplu două activităţi care se derulează concomitent: merg şi vorbesc în acelaşi timp) şi este parţial sub control conştient;

3. procesare sub control deliberat, realizată prin intermediul sistemului atenţional supervizor (SAS) ce intervine în realizarea planificării unor scheme de acţiune (SA) pentru care nu există în memoria pe termen lung (MTL) rutine, permiţând un răspuns flexibil la situaţii noi, cu localizare probabilă în lobii frontali; necesită resurse ale atenţiei voluntare şi este considerată ca bază a voinţei.

Vom prezenta în continuare funcţiile de control ale administratorului central în termeni prosexici şi apoi vom face corelaţia cu funcţiile executive (termenul de funcţii de control este specific psihologiei cognitive, care este sinonim cu termenul de funcţii executive, specific neuropsihologiei).

O primă funcţie se referă la capacitatea de coordonare a activităţilor duble (ceea ce poate însemna şi coordonarea informaţiilor verbale şi vizualo-spaţiale procesate de sistemele sclave), adică la capacitatea de a împărţi resursele atenţionale pentru realizarea a două sarcini simultane. Dacă cele două sarcini sunt automatizate, atunci nu apar probleme de performanţă, dacă însă una dintre ele necesită resurse atenţionale sporite pentru că nu mai este o rutină, atunci gestionarul de priorităţi intervine, acordând întâietate uneia dintre ele (dacă mă împiedic, încetez să mai vorbesc). Împărţirea atenţiei între două prelucrări este comparabilă cu împărţirea resurselor prosexice între procesele de stocare şi cele de procesare specifice memoriei de lucru. Prin urmare, orice activitate care necesită în acelaşi timp stocarea şi prelucrarea de informaţii (ceea ce defineşte o sarcină specifică memoriei de lucru) presupune existenţa unui sistem supervizor care să gestioneze împărţirea resurselor pentru cele două procese.

O a doua funcţie se referă, pe de o parte, la capacitatea de activare temporară a ariilor cerebrale care susţin memoria pe termen lung şi care răspund nevoilor de stocare şi prelucrare, iar pe de altă parte, la capacitatea de coordonare a strategiilor de recuperare a datelor din memoria pe termen lung. Aceasta este de fapt una dintre cele mai importante funcţii specifice ale administratorului central, cea de a lega sistemele sclave de memoria pe termen lung. Cantor şi Engle (1993), alături de toţi psihologii cognitivişti, considerau că memoria de lucru reflectă activarea temporară a MTL, numărul de arii corticale şi subcorticale activate simultan fiind determinat de capacitatea

mnemonică a subiectului. Astfel explică ei, de exemplu, faptul că subiecţii care au o memorie de lucru deteriorată vor avea o performanţă scăzută şi la proba de fluenţă verbală categorială. Aceşti subiecţi nu-şi pot activa eficient informaţiile legate de numele de animale sau plante din MTL, iar pe de altă parte nu pot activa strategii noi de recuperare eficientă. La o probă de enumerare a unui număr cât mai mare de cuvinte care încep cu o anumită literă se observă că aceştia reuşesc să activeze un număr mai mare de cuvinte în timpul standard de un minut, dar şi că fac apel la un număr mai mare de categorii diferite, deci au o strategie de căutare şi evocare mult mai eficientă. Strategiile de căutare sunt derulate sub control voluntar, deci cu intervenţia SAS, deoarece în MTL noţiunile cerute de sarcină nu sunt stocate în ordine alfabetică, ci după alte criterii categoriale.

Modelul lui Norman şi Shallice permite explicarea şi celei de-a treia funcţii de control a administratorului central, pe care o putem numi capacitatea de a inhiba automatismele şi de a genera (noi) planuri de acţiune, prin activarea supervizorului atenţional. Această funcţie este în mod clasic evaluată prin testul Stroop, testele de generare aleatorie sau prin testul de fluenţă verbală, ultimul fiind utilizat şi de noi în cercetarea de faţă. O sarcină experimentală utilizată de Baddeley se referea la a cere subiecţilor să pronunţe literele alfabetului într-o manieră randomizată. Modelul lui Norman şi Shallice afirmă faptul că producerea numelor literelor este puternic dominată în mod normal de scheme preexistente, cum ar fi cele invocate în recitarea alfabetului. Funcţionarea acestei scheme se opune clar consemnului sarcinii, iar inhibarea sa necesită un control atenţional susţinut, realizat prin intervenţia SAS, care frânează activarea schemei rutiniere şi determină crearea unui nou plan strategic. Pe de altă parte, pe baza modelului propus de Schneider şi Shiffrin (1977) este explicat şi procesul invers, de trecere de la o procesare sub control deliberat total la o procesare care se automatizează, nemaiavând nevoie de intervenţia atenţiei. Astfel, nevoile atenţionale pentru a răspunde la un stimul se reduc dramatic pe măsură ce se repetă acest răspuns până la un punct în care acesta se activează spontan, automat. După alţi autori însă, în acest caz avem de fapt de a face cu o detectare automatizată care se realizează în urma unei practici îndelungate şi care reflectă o activare automatizată a atenţiei (scrisul, conducerea unui autovehicul). Este vorba, deci, de un proces postatenţional, care este mult mai puţin costisitor în resurse prosexice, dar care rămâne dependent de controlul atenţional.

Planificarea este o funcţie executivă care se activează atunci când nu mai sunt rutine disponibile, sub intervenţia SAS.

A patra funcţie se referă la capacitatea de a suprima stimulii de distragere sau a celor nepertinenţi şi de a spori nivelul de activare/prelucrare a informaţiei pertinente (selectivitatea atenţiei). Această funcţie a fost evidenţiată în special de domeniul neuropatologiei, unde s-a constatat că pacienţii cu leziuni cerebrale (frontale) au tendinţa de a fi distraşi de stimuli nepertinenţi.

Având în vedere toate aceste funcţii de control (sau executive) se pune întrebarea dacă administratorul central din modelul memoriei de lucru al lui Baddeley reprezintă un sistem unificat de funcţii sau un conglomerat mai mult sau mai puţin organizat de funcţii. La ora actuală, numeroase cercetări de neuropsihologie sugerează că avem de-a face cu un ansamblu de funcţii executive, care operează cu mai multă sau mai puţină independenţă, dar care sunt legate de resursele prosexice în special şi de cele cognitive, în general. De altfel, o cercetare foarte interesantă a lui Lehto (1996) evidenţia faptul că nu se înregistrează corelaţii semnificative între sarcinile de memorie de lucru complexe şi aşa-numitele sarcini de tip „administrator central" (sarcini utilizate de neuropsihologie pentru a depista disfuncţiile lobilor frontali, sau, altfel spus, sarcini de evaluare a funcţiilor executive, utilizate şi de noi în această cercetare) decât în cazul testului Wisconsin. Aceste rezultate întăresc şi mai mult rezultatele lui Shallice şi Burgess (1991a, 1991b,

1993), care subliniau faptul că există un SAS fracţionat, performanţele pacienţilor cu leziuni frontale la testele de funcţii executive nefiind afectate în mod unilateral. Salthouse (1991) a ajuns la aceeaşi concluzie studiind modul în care îmbătrânirea diminuează performanţele executive, subliniind că nu toate funcţiile executive sunt la fel de sensibile la degradarea cerebrală (de exemplu capacitatea de a inhiba automatismele este mult mai afectată decât capacitatea de coordonare a activităţilor duble). Se pare deci, că sistemul executiv central nu este atât de central pe cât îl prezintă modelul lui Baddeley şi, mai mult, el se pare că reprezintă o sumă de funcţii executive separate, care variază destul de mult de la un individ la altul şi care pot fi afectate diferit de o leziune structural-funcţională a creierului, în funcţie de localizarea reţelei neuronale specifice fiecăreia.

Deoarece în cazul modelului memoriei de lucru exista o legătură atât de strânsă între capacităţile atenţionale (administratorul central) şi capacităţile mnezice, unii autori şi-au pus problema naturii acestei legături. Miclea (1999) remarca faptul că:

> „... una din constatările supărătoare pe care le poate face oricine care consultă bibliografia de specialitate se referă la faptul că aceleaşi date experimentale sunt invocate atât în cazul atenţiei, cât şi în cazul conştiinţei sau al aşa-numitei memorii de scurtă durată."

(termenul de MTS este sinonim cu cel de memorie de lucru, ultimul fiind preferat de autorii teoriilor activării). Capacitatea maximă a atenţiei este identică cu capacitatea maximă a ML (±7 *chunks*). În anumite situaţii, diferiţi factori motivaţionali sau afectivi pot orienta sistemul cognitiv spre procesarea mai intensă, mai detaliată a unui număr mai restrâns de itemi. Ca urmare, volumul atenţiei se reduce considerabil faţă de volumul memoriei de lucru.

Dacă atenţia este o mulţime variabilă de unităţi cognitive din memoria de lucru, atunci cel puţin două predicţii ar trebui să fie adevărate. Pe de o parte, din perspectiva teoriilor activării, fiind vorba, atât în cazul atenţiei, cât şi al memoriei de lucru, de unităţi cognitive (informaţii + mecanisme de procesare) aflate într-o stare de activare similară, atunci fenomenele constatate în cazul atenţiei ar trebui să fie identificate şi în cazul memoriei de lucru, fapt demonstrat prin studierea fenomenului de interferenţă. Experimentele arată că unul din fenomenele bine cunoscute din psihologia atenţiei, şi anume interferenţa, are loc şi în cazul memoriei de lucru, ceea ce pledează în favoarea ideii că, în ambele cazuri, avem de-a face cu o mulţime de unităţi cognitive activate din MLD.

Pe de altă parte, pentru a dovedi că atenţia este o submulţime a memoriei de lucru, trebuie să arătăm că există unităţi în memoria de lucru care nu aparţin atenţiei. Un experiment ilustrativ este cel realizat de MacKay (1973). La una din urechi, asupra căreia trebuie să-şi concentreze atenţia, subiectul primeşte un mesaj ambiguu. Concomitent, la urechea nedominantă, pentru care subiectul era sfătuit să ignore orice mesaj, primeşte două mesaje, capabile să clarifice, în două feluri diferite, mesajul ambiguu respectiv. Aceste mesaje, fiind ignorate, au o stare de activare mai ridicată decât restul informaţiilor din MLD, dar mai scăzută decât a celor din câmpul atenţiei. Altfel spus, ele sunt în ML, nu şi în focarul atenţiei. ML are o extensiune mai mare decât câmpul atenţiei. Dacă este aşa, atunci impactul lor trebuie să se facă simţit asupra semnificaţiei pe care subiecţii o acordă mesajelor ambigue, ceea ce a fost constatat experimental.

Continuând prezentarea modelului memoriei de lucru, ne vom referi şi la cele trei sisteme sclave (bucla fonologică, registrul/carneţelul vizualo-spaţial şi *buffer*-ul episodic).

Argumentul pe care Baddeley şi Hitch (1974) l-au utilizat pentru a face distincţia iniţială dintre primele două sisteme sclave se bazează pe experimentele cu sarcini duble. Ei au constatat că performanţa în cazul realizării simultane a două sarcini care

necesită activarea a două registre perceptive diferite (de exemplu, verbal şi vizual) este foarte apropiată de eficienţa la aceleaşi sarcini realizate separat, individual. Din contră, în cazul efectuării a două sarcini simultan care necesită procesări din cadrul aceluiaşi domeniu perceptiv, performanţa este net inferioară în comparaţie cu scorurile obţinute la aceleaşi teste efectuate separat, pe rând.

În anul 2000, Baddeley a adăugat şi cel de-al treilea sistem sclav, *buffer*-ul episodic.

Bucla fonologică (phonological loop)

Acest sistem sclav realizează analiza fonologică a input-urilor şi apoi o codare fonetică a itemilor memoraţi, chiar dacă aceştia sunt prezentaţi în scris (calea vizuală).

Deşi iniţial s-a considerat că acest tip de memorie pe termen scurt funcţionează pe baza mecanismelor de înregistrare pasivă (Aaronson, 1968), s-a constatat experimental existenţa unui proces activ de menţinere a informaţiei, numit buclă articulatorie. Este vorba despre un proces de repetiţie mentală, care permite, pe de o parte, menţinerea unei reprezentări fonetice mai mult timp decât maximul temporal specific memoriei de scurtă durată (1,5 secunde), iar pe de altă parte, permite stimulilor vizuali să fie recodaţi fonetic prin procesul verbalizării implicite sau explicite (mai rar) (van der Linden, 1989, 1992, 1994).

Nicholson (1981) a demonstrat că subiecţii cu viteză articulatorie superioară au performanţe mnezice semnificativ mai bune.

Tehnica specifică pentru verificarea ipotezei buclei articulatorii este suprimarea articulatorie (subiectul trebuie să pronunţe în mod repetat, cu voce tare, o silabă, în timp ce memorează sau citeşte o listă de cuvinte mai mult sau mai puţin asemănătoare din punct de vedere fonetic). Se consideră că informaţia verbal-auditivă activează codul fonetic şi intră direct în stocul fonologic pe termen scurt, în timp ce informaţia lingvistică vizuală este transformată în cod fonetic prin intermediul procesului de articulare silenţioasă şi apoi encodată la nivelul stocului fonologic. Acest depozit funcţionează ca o ureche internă, rememorând clase de sunete în ordinea lor temporală, în timp ce procesul articulator reprezintă un fel de voce interioară ce repetă serii de cuvinte, pentru a preveni pierderea sau alterarea lor.

Bucla fonologică (care cuprinde cele două componente: stocul fonologic şi bucla articulatorie) joacă un rol esenţial în achiziţionarea vocabularului, în special în copilăria mică, dar şi în învăţarea limbilor străine.

Vom sistematiza cinci argumente majore pentru evidenţierea buclei fonologice.

1. *Efectul de similaritate fonologică* (listele de cuvinte cu structură fonetică asemănătoare sunt mai greu de reţinut şi reactualizat decât listele care conţin cuvinte diferite din punct de vedere fonologic). Simplitatea semantică (de sens) exercită un efect scăzut, ceea ce susţine afirmaţia că, la nivelul memoriei de lucru, informaţia verbală este codată în cea mai mare măsură fonologic.

2. *Efectul suprimării articulatorii* se referă la faptul că reactualizarea materialului verbal este alterată de pronunţarea repetată, cu voce tare, a unor informaţii nerelevante, prin blocarea buclei articulatorii.

3. *Transferul informaţiei între coduri.* Printr-o repetare subvocală, o informaţie verbală prezentată pe cale vizuală este transformată dintr-un cod vizual într-unul auditiv. Suprimarea articulatorie alterează acest transfer, iar în acest caz, efectul similarităţii fonologice nu se mai manifestă pentru itemii prezentaţi vizual.

4. *Datele neuropsihologice.* Deficienţele buclei fonologice la un pacient pot fi explicate prin defectele existente la nivelul stocului fonologic. De exemplu, pacienţii afazici, suferind de dispraxie, sunt incapabili să-şi planifice setul de secvenţe verbale motorii necesare articulării, datorită unor deficite la nivelul buclei articulatorii (Waters *et al.*, 1992).

5. Pacienţii suferind de dizartrie, a căror probleme lingvistice sunt secundare, prezintă o capacitate normală de repetiţie mentală. Aceste date sugerează că repetiţia subvocală este extrem de importantă.

Registrul (carneţelul) vizuo-spaţial (Visuospatial sketchpad)

Cercetările în acest domeniu au plecat de la ipoteza existenţei unor modalităţi specifice pentru memorarea informaţiilor fără corespondent auditiv. S-a pornit de la ideea că la nivelul acestui sistem are loc stocarea temporară şi manipularea informaţiilor vizuale şi spaţiale legate de formă şi culoare sau de localizarea ori viteza de mişcare a obiectelor în spaţiu. De asemenea, acest sistem este implicat în sarcini de planificare a secvenţelor motorii în spaţiu, care să permită realizarea unor construcţii complexe. Acest sistem poate fi divizat în două sau posibil trei subcomponente: vizuală, spaţială şi kinestetică, cu reprezentare cerebrală la nivelul emisferei drepte.

În ceea ce priveşte structura funcţională a sistemului, putem nota trei ipoteze actuale:

1. stocarea informaţiilor vizuo-spaţiale ar fi pasivă şi, contrar funcţionării buclei fonologice, mecanismul de reîmprospătare ar fi asumat de administratorului central (Toms, Harris şi Foley, 1994), pierzându-şi astfel din autonomie;

2. sistemul funcţionează pe principiul buclei articulatorii (reîmprospătarea activă) (Baddeley şi Hitch,1974);

3. există o stocare pasivă, în special pentru informaţii speciale de tip formă sau culoare (visual cache), dar şi un mecanism activ de împrospătare, în special pentru informaţiile complexe spaţiale şi de mişcare (rotaţie mentală, căutare, selectare) (inner scribe) (Logie, 1995).

Încă nu se ştie cu exactitate cum funcţionează carneţelul vizuo-spaţial, iar acest lucru se datorează poate şi faptului că sunt încă dezbateri cu privire la distincţia dintre reprezentările vizuale şi cele spaţiale. Alţi cercetători se concentrează doar pe o disociere funcţională dintre cele două tipuri de reprezentări. Unele date neuropsihologice şi experimentale susţin această idee de împărţire a sistemului în două subregistre distincte, care ar răspunde diferenţierii operaţionale care există între capacitatea spaţială şi cea vizuală.

Calea vizuală implică sisteme independente şi paralele de reprezentare vizuală şi spaţială, independenţa fiind atât anatomică (lobul temporal fiind implicat în analiza caracteristicilor fizice ale stimulilor, iar lobul parietal în localizarea spaţială), cât şi funcţională (fiecare sistem poate continua să funcţioneze în absenţa sau alterarea celuilalt).

Gradul înalt de specificitate al reprezentărilor presupuse a fi implicate în memoria de lucru, în relaţie cu caracteristicile specifice ale diferitelor modalităţi senzoriale implicate, a determinat autorii să cerceteze în ce măsură ar putea fi reprezentate în manieră specifică la nivelul memoriei de lucru şi alte modalităţi senzoriale. Baddeley însuşi, după multe cercetări legate de reprezentarea sunetelor muzicale, a ajuns la concluzia că specificitatea memoriei de lucru nu este legată de modalităţile senzoriale implicate, ci de modurile de codificare mai abstracte, care iau în calcul proprietăţile permanente ale stimulilor prelucraţi.

Putem deci sistematiza trei argumente care să justifice distincţia dintre componentele vizuală şi auditivă:

1. fenomenul de interferenţă este mult mai scăzut în cazul realizării de sarcini duble vizualo-spaţiale decât în cazul operării de sarcini duble spaţiale sau vizuale (Klauer şi Zhao, 2004);

2. leziunile cerebrale pot afecta în mod separat cele două componente;

3. rezultatele imageriei cerebrale (RMN) în cazul realizării de sarcini specifice memoriei de lucru evidenţiază faptul că, în cazul prelucrării informaţiei vizuale, se activează cu preponderenţă arii cerebrale ale emisferei stângi, pe când în cazul prelucrării de informaţii spaţiale, se activează cu precădere arii din emisfera dreaptă (Smith şi Jonides, 1995).

Buffer-ul episodic

În anul 2000, Baddeley a adăugat a patra componentă a modelului memoriei de lucru, numită *buffer episodic*. Acesta reprezintă al treilea sistem sclav, care are rolul de a integra informaţii din mai multe domenii sau registre perceptive pentru a forma unităţi vizuale, spaţiale şi verbale encodate în timp (în ordine cronologică), ca în cazul amintirilor despre un film sau o naraţiune. Acest sistem are legătură şi cu memoria de lungă durată şi cu analiza semantică.

Principalul motiv pentru care Baddeley a simţit nevoia de a introduce această nouă componentă a venit din observarea unor pacienţi amnezici (cu un înalt nivel de inteligenţă), care îşi pierduseră capacitatea de encodare de noi informaţii şi stocare în memoria de lungă durată, însă, în practică, aceştia manifestau o bună reactualizare imediată a poveştilor. Pacienţii îşi aduceau aminte mult mai multe informaţii decât cele care ar putea fi reţinute prin activarea buclei fonologice.

Deşi adăugarea acestei componente a ajutat modelul în explicarea mai multor comportamente mnezice observate la subiecţi cu sau fără leziuni cerebrale, modalitatea lui de funcţionare rămâne încă neclară şi foarte puţin studiată, iar modelul în sine continuă să primească foarte multe critici (Jones, Macken şi Nicholls, 2004; Naire, 2002).

Dintr-o altă perspectivă, Pennington (1994) definea memoria de lucru astfel:

„memoria de lucru este un spaţiu computaţional cu capacitate limitată.„

(*ibidem,* 1994)

Caracteristicile sale fundamentale sunt:
(1) selectivitatea acţiunii,
(2) restrângerea satisfăcătoare a opţiunilor,
(3) specificitate şi episodicitate.

Memoria de lucru permite organismului să menţină temporar şi on-line o serie de informaţii relevante pentru un anumit context, ceea ce va determina o selecţie adaptativă a răspunsului, chiar şi în situaţii de noutate. Constrângerile informaţionale ţin cont de anumite atribute ale mediului, de motivaţia subiectului, de scopurile şi strategiile de activare din memoria de lungă durată, ca şi de informaţiile disponibile din memoria de lungă durată.

Pentru a înţelege relaţia dintre memoria de lucru şi celelalte sisteme mnezice, ar fi util să luăm în calcul două coordonate: prospectiv vs. retrospectiv, tranzitiv vs. arhivat (figura 2.12).

	Tranzitiv	Arhivat
Prospectiv	ML	
Retrospectiv	MSD	MLD

Fig. 2.12. Relaţia dintre memoria de lucru şi alte sisteme mnezice

Chiar dacă memoria de lucru interacţionează cu celelalte sisteme mnezice, ea reprezintă un sistem distinct din punct de vedere conceptual.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Există extrem de puţină informaţie legată de relaţia dintre FE şi memorie sau atenţie. Se pare că atât atenţia selectivă cât şi sistemul atenţional supervizor se suprapun peste constructele de memorie de lucru şi funcţii executive.

În ceea ce priveşte memoria de lucru, se pare că aceasta este influenţată de un număr de factori (descrişi în tabelul 2.1) aşa cum se poate observa din figura 2.13. În mod tradiţional, capacitatea mnezică este evaluată în funcţie de numărul de elemente (chunk-uri) care pot fi reţinute odată. În figura 2.13 capacitatea este ilustrată de numărul de cercuri care formează hexagonul.

Tabelul 2.1 Factorii care influenţează memoria de lucru

1. **Capacitate**: număr al EML ce pot activa simultan
2. **Conectivitate**: relaţia dintre ML şi orice altă reţea
3. **Interconectivitate**: numărul conexiunilor EML
4. **Complexitate**: activarea optimă a conexiunilor
5. **Întreţinere**: rata de scădere a excitabilităţii/activării EML
6. **Priming**: capacitatea de activare a EML produsă de o stimulare anterioară
7. **Arousal**: nivel de activare nespecifică al tuturor EML

EML, elementele memoriei de lucru (ML)

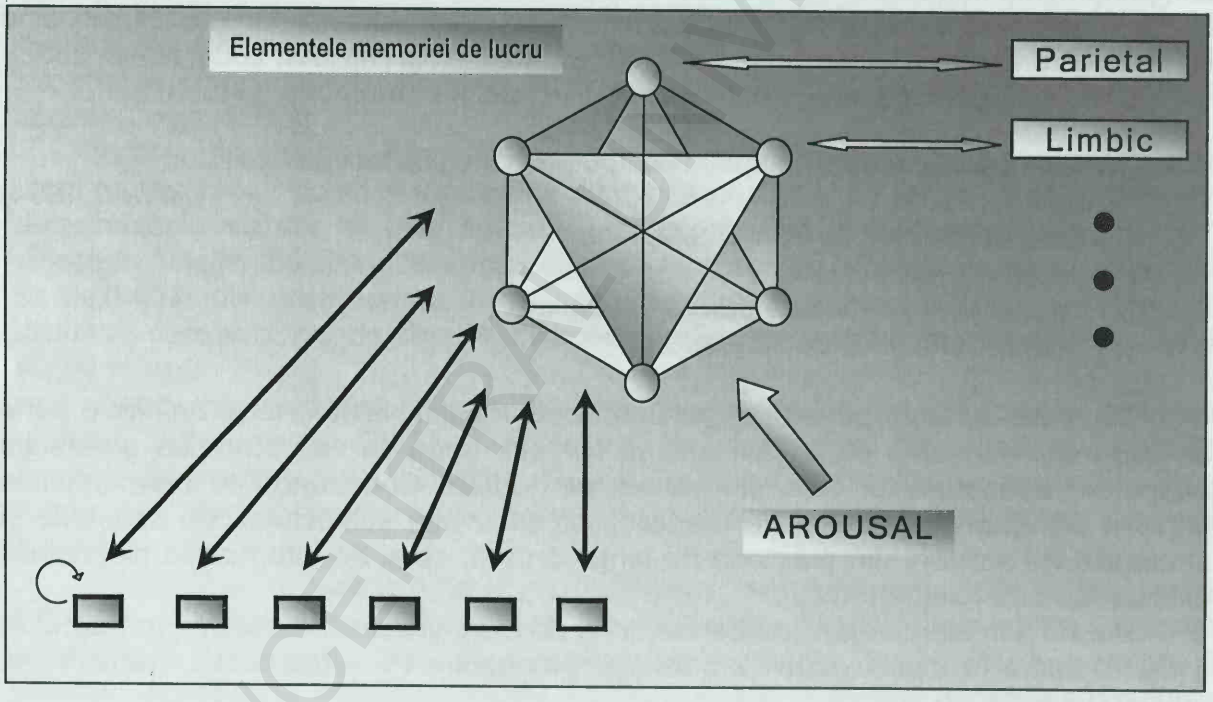


Figura 2.13. Modelul memoriei de lucru
(Pennington, Bennetto, McAleer şi Roberts, în Lyon şi Krasnegor, 1996)

Deoarece memoria de lucru reprezintă o arenă computaţională, ea presupune mult mai mult decât o stocare pasivă de informaţii. Deci relaţia dintre elementele memoriei este extrem de importantă şi de aceea este descrisă prin prisma a trei aspecte. Conectivitatea se referă la relaţiile mutuale dintre cortexul prefrontal şi alte arii corticale (lob parietal, sistem limbic etc.), ilustrate prin săgeţi cu dublu sens, pentru a sublinia bidirecţionalitatea. În acest model, constrângerile informaţionale sunt generate în alte zone (de exemplu în zona procesărilor perceptive din cortexul posterior) şi menţinute temporar în memoria de lucru datorită conexiunilor reciproce

BABEŞ-BOLYAI UNIVERSITY CENTRAL LIBRARY

cu ariile prefrontale. O serie de defecţiuni care apar la nivelul legăturii dintre aceste zone cerebrale pot determina apariţia deficitelor mnezice, chiar în absenţa disfuncţiilor prefrontale.

Interconectivitatea se referă la relaţia dintre elementele memoriei de lucru (analogia neurotopografică este mai puţin clară), fiind figurate prin liniile care unesc cele şase cercuri ale hexagonului central. Modelul lui Kimberg şi Farah (1993) a subliniat importanţa legăturilor puternice dintre elementele mnezice, prin faptul că un deficit experimental la acest nivel a determinat o scădere a puterii de selectare a răspunsului adecvat dintre mai multe răspunsuri competitive, manifestându-se tendinţa de menţinere şi repetare a răspunsului anterior, chiar dacă acesta a devenit neadecvat noii situaţii.

Al treilea aspect al relaţiilor dintre elementele mnezice este complexitatea, care se referă la cantitatea informaţională şi la numărul de constrângeri conflictuale la care memoria de lucru trebuie să răspundă atunci când participă la rezolvarea unei probleme. Complexitatea ar putea fi reprezentată printr-un pattern de valenţe (+sau-) la nivelul conexiunilor dintre elementele mnezice.

Ultimii trei factori se referă la nivelul de activare al unităţilor reţelei mnezice, precum şi la capacitatea de a menţine activarea în timp. Deoarece memoria de lucru este tranzitorie, capacitatea de menţinere a informaţiei este extrem de importantă. De aceea este funcţional ca informaţia să fie reţinută suficient de mult pentru a se realiza procesările, însă nu prea mult. Această caracteristică nu a fost ilustrată în model. A doua caracteristică se referă la priming, adică la acea capacitate a producţiilor (output-urilor) şi elementelor mnezice de a se activa şi de a fi reţinute mai uşor, dacă au fost activate recent, în comparaţie cu cele activate cu mult timp înainte.

În final, starea de activare nespecifică (arousal) a întregului sistem mnezic de lucru influenţează capacitatea de procesare a informaţiilor, extremele determinând scăderea dramatică a performanţei. La nivel cerebral, nivelul activismului prefrontal este modulat de reţele dopaminergice, iar studiile lui Goldman-Rakic (1987a, 1987b) au demonstrat faptul că hiper- sau hiposecreţia de dopamină afectează funcţionarea ariilor prefrontale.

În concluzie, acest model a trecut în revistă factorii care influenţează funcţionalitatea memoriei de lucru, unii putând fi manipulaţi experimental, iar alţii rămânând să fie descoperiţi. Autorii atrag atenţia asupra faptului că modelul nu este exhaustiv. De altfel, una din constatările redundante se referă la nevoia de studii viitoare care să completeze şi să rafineze cunoştinţele în domeniul procesării cognitive.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

3. Neuropsihologia funcţiilor executive

3.1. Delimitări conceptuale

Termenul de funcţii executive este relativ nou în domeniul vast al neuropsihologiei (Baddeley şi Wilson, 1988, 1988; Lezak, 1983; Stuss şi Benson, 1986). În general, prin acest termen este descrisă o serie de procese foarte vag definite, care se presupune că ar fi implicate în activităţi precum rezolvarea de probleme (Levin, Goldstein, Williams şi Eisenberg, 1991), planificare (Shallice, 1982), iniţierea acţiunii (Burgess şi Shallice, 1996c, Shimamura, Janowsky şi Squire, 1991) sau memoria prospectivă (Cockburn, 1995; Shimamura, 1989).

Deşi numele induce o serie de neclarităţi cu privire la tipul de funcţii care se grupează sub această titulatură, în limba română „executiv" referindu-se la o entitate subordonată, care implementează ceea ce o instanţă superioară decide, aceste funcţii sunt abilităţi de rang superior, supraordonate unor abilităţi cognitive bazale, ca atenţia, memoria sau funcţiile motorii. Din această cauză, este destul de dificil să se realizeze o evaluare directă a acestora. De cele mai multe ori, pentru evaluarea funcţiilor executive se utilizează teste care analizează aspecte mai complexe ale abilităţilor menţionate. De exemplu, o persoană cu deficit al funcţiilor executive nu va avea nicio problemă la o sarcină simplă de atenţie, când i se cere să urmărească pe ecranul calculatorului un anumit stimul specific, dar s-ar putea să întâmpine reale dificultăţi la o probă de atenţie distributivă.

De la început, aceste procese au fost legate de funcţionarea lobilor frontali, iar afectarea acestora a fost sistematizată sub denumirea de sindromul lobului frontal (Stuss şi Benson, 1986). Deşi funcţiile executive au fost definite ca fiind procesele care permit persoanei să activeze cu succes comportamente orientate spre scop, independente, adaptative şi autoreglatoare (Lezak, 1995), acestea au fost mult timp ignorate (multe tratate de specialitate nu au introdus deloc sau doar 5-10 pagini despre acest subiect, ca de exemplu Ellis şi Young, 1988 sau McCarthy şi Warrington, 1990). Adevărata dezvoltare a acestui domeniu a venit de la practicienii care lucrau în aria reabilitării neuromotorii a pacienţilor care au suferit AVC sau alte tipuri de traumatisme cerebrale şi care manifestau o serie de tulburări cognitive şi comportamentale numite şi disexecutive (Baddeley şi Wilson, 1988), extrem de greu de gestionat şi foarte rezistente la tratament (Alderman şi Ward, 1991; Burgess şi Wood, 1990; von Cramon şi von Cramon, 1994).

Un alt aspect care ar trebui menţionat se leagă de tipul de metodologie de cercetare a funcţiilor executive. În decursul anilor '80 s-au realizat cercetări pe grupuri de pacienţi în vederea înţelegerii legăturilor dintre anumite pattern-uri de deficite cognitive şi anumite localizări cerebrale ale leziunilor (Milner, 1982; Petrides, 1985; Schacter, 1987). Ambele aspecte metodologice menţionate (studiile pe grupuri şi legăturile cu suportul neurofiziologic) au fost considerate de ultra-cognitiviştii neuropsihologi ca fiind nepotrivite sau nerelevante pentru studiul funcţiilor executive şi de aceea multă vreme au fost respinse ca studii serioase de cercetare neuropsihologică.

Burgess (în Rabbitt, 2007, pag. 83) considera că, atât din punct de vedere teoretic, cât şi din punct de vedere practic, de dorit ar fi nu alegerea între studiul de caz şi studiul pe grupuri, ci mai degrabă aplicarea unei metodologii complexe care să cuprindă ambele perspective. Mai mult, autorul oferă o serie de argumente pentru

care regula de aur a ultracognitiviştilor, dubla disociere, ar putea să prezinte o serie de capcane în domeniul funcţiilor executive (FE):

- FE sunt mult mai puţin pure decât cele nonexecutive;
- slaba corespondenţă dintre comportamente şi procesele cognitive presupuse a face parte din FE ar putea duce la o eroare legată de faptul că o disociere comportamentală s-ar datora cu necesitate unor procese subordonate diferite;
- dependenţa serială a secvenţelor comportamentale complexe face mult mai neclară independenţa şi ierarhia proceselor subordonate pentru cercetător.

Interpretarea teoretică larg întâlnită acum în ceea ce priveşte datele neuropsihologice din partea pacienţilor disexecutivi are la bază distincţia dintre comportamentele automate şi cele controlate voluntar din cadrul teoriei psihologiei cognitive clasice (Atkinson şi Shiffrin, 1968; Schneider şi Shiffrin, 1977). *Viziunea general acceptată este că FE reprezintă un proces sau un set de procese care au ca scop primordial facilitarea adaptării la situaţii noi.* Acest sistem funcţionează prin modularea şi controlul mai multor abilităţi cognitive fundamentale sau de rutină. Aceste abilităţi rutiniere sunt în general considerate acelea care au fost supraînvăţate prin repetiţie sau practică îndelungată şi includ aspecte de la domeniul motor la citire, vorbire sau memorie semantică (Burgess şi Shallice, 1996b). Activităţile de zi cu zi necesită o continuă adaptare, cel puţin parţială, a acestor abilităţi (nu se întâlnesc două evenimente identice), iar Norman şi Shallice (1980) enumeră câteva situaţii în care rutinele nu ar fi suficiente pentru o performanţă optimă:

- planificarea şi luarea de decizii;
- corectarea erorilor;
- acţiuni mai puţin bine învăţate sau care cuprind câteva secvenţe noi;
- situaţii periculoase sau extrem de dificile;
- situaţii care necesită inhibarea unui comportament habitual sau rezistenţa la tentaţia de a reacţiona.

Această descriere a FE porneşte de la ideea că există numeroase procese cognitive bine delimitate, care corespund unor out-put-uri specifice, ca cititul, recunoaşterea obiectelor, recunoaşterea feţelor sau a expresiilor faciale etc. Explicaţiile neuropsihologice (dubla disociere) care consideră că dificultăţile apărute la nivelul acestor acţiuni, evaluate prin teste specifice, se datorează unor probleme de procesare specifică, se bazează pe ipoteza encapsulării informaţionale a sistemului cognitiv fundamental, care determină o mare specificitate funcţională, ceea ce nu este valabil în cazul FE. Pentru o mai bună înţelegere am putea detalia un exemplu legat de modelul de recunoaştere facială a lui Bruce şi Young (1986). Acesta a plecat de la principiul conform căruia o dublă disociere între performanţele la testele de recunoaştere a expresiilor faciale (evaluate pe baza consemnelor de identificare a stării emoţionale a persoanelor din fotografii) şi a celor de recunoaştere a identităţii persoanelor (prin teste de recunoaştere a unor mari personalităţi ale culturii universale) ar sugera că cele două sarcini nu au aproape nimic in comun în termeni de resurse de procesare. Deci, acest principiu subliniază faptul că procesele cognitive de bază sunt extrem de specifice, susţinând un tip limitat de comportament într-un anumit tip de situaţie, caracteristică ce a fost numită de neuropsihologi „encapsulare informaţională" sau „procesare rutinieră" (specializarea sistemelor cognitive prin repetiţie). În comparaţie, FE se manifestă într-o mare varietate de situaţii, unificând şi modulând caracteristicile cognitive necesare unui comportament adaptativ. Această descriere l-a făcut pe Duncan (Duncan, Burgess şi Emslie, 1995) să afirme că FE sunt asemănătoare (chiar identice) factorului g al lui Spearman, de unde decurg mai multe consecinţe metodologice.

(a) Creşterea „erorilor de măsurare". Orice evaluare neuropsihologică este ţinta a două surse de eroare: o sursă randomizată de eroare, care se referă la factori interni (starea de oboseală etc.) şi externi (zgomotul, luminozitatea etc.), şi o sursă nerandomizată, care implică toate procesele cognitive neintenţionate. Dacă primul tip de eroare nu prezintă un risc statistic semnificativ, în a doua situaţie, problema este mult mai importantă. De exemplu, dacă la un test precum Warrington Recognition Memory Test pentru cuvinte ne propunem să evaluăm funcţia mnezică, s-ar putea să avem o problemă de bază, ştiind că performanţa este clar influenţată de abilitatea de citire într-o manieră destul de subtilă şi insuficient cunoscută. Oricum, evaluarea unui proces de control care se bazează pe input-uri procesate de unele sisteme sclave şi răspunsul sau output-ul care depinde de alte sisteme sclave va fi întotdeauna contaminată de efecte ale acestor sisteme subordonate, dincolo de alte surse de eroare (datorate observatorului etc.). Suportul empiric pentru acest punct de vedere poate fi preluat din una dintre cercetările în domeniu ale lui Wilson *et al.* (în Rabbitt, 2007, pag. 230), care a demonstrat faptul că, în situaţia în care sarcinile specifice FE sunt contaminate în mai mare măsură de influenţa puternică a sistemelor sclave, atunci, în mod logic, vom avea o corelaţie pozitivă mai puternică între performanţele la testele de FE şi testele funcţiei nonexecutive sclave afectate decât între scorurile de la testele cognitive sclave. Cu alte cuvinte, dacă subiectul are o deficienţă mnezică, vom obţine o corelaţie puternic pozitivă între rezultatele la testele de memorie şi cele de FE, deoarece FE se bazează pe funcţia mnezică. În cazul în care subiectul nu prezintă afectare prosexică, atenţia şi memoria fiind considerate procese sclave encapsulate informaţional, vom obţine o corelaţie negativă între scorurile la testele mnezice şi cele de atenţie. În mod evident, se va obţine o corelaţie de asemenea negativă şi între performanţa la testele prosexice şi, respectiv, cele executive. Wilson *et al.* au lucrat pe un grup de 94 de pacienţi neurologici cu etiologie mixtă, utilizând o baterie de teste executive şi nonexecutive de memorie, limbaj şi percepţie. Drept unul dintre testele considerate clasic executive a fost ales Wisconsin Card-Sorting Test, iar dintre cele nonexecutive amintim în exemplul de faţă Warrington Recognition Memory Test (Warrington, 1984) pentru cuvinte, pentru măsurarea abilităţii mnezice verbale şi Position Discrimination Test (Warrington şi James, 1991) pentru evaluarea abilităţii perceptuale vizuospaţiale, între care se consideră că nu există interferenţe. Într-adevăr, s-au obţinut o corelaţie slabă între cele două teste pentru abilităţile sclave ($r = 0.141$) şi o corelaţie cam la fel de slabă între aceste două teste şi vârstă. În ceea ce priveşte testul de flexibilitate mintală s-au obţinut corelaţii semnificative atât cu variabila vârstă ($r = -0.28$, $p < 0.001$), cât şi cu cele două teste nonexecutive (în special cu abilitatea mnezică). Aceste rezultate confirmă încă o dată faptul că Testul Wisconsin se bazează într-o mare măsură pe funcţia mnezică (Corcoran şi Upton, 1993; Kimberg şi Farah, 1993). Acelaşi aspect a fost subliniat şi în ceea ce priveşte corelaţia pozitivă puternică obţinută în acelaşi studiu între un alt test executiv clasic, Trail-making B (Reitan, 1971) şi rezultatele la testul de percepţie vizuospaţială de care am vorbit mai sus. Acest aspect ar putea fi explicat fie prin faptul că testul de discriminare poziţională este de natură executivă, ceea ce este extrem de greu de acceptat, fie că cele două teste împărtăşesc mult dintr-o componentă comună (posibil cea vizuospaţială). Aceste date subliniază deci faptul că în ceea ce priveşte testele executive, gradul de impuritate este mai mare decât în sarcinile nonexecutive, fără ca acest aspect să scadă din importanţa utilizării lor în cercetare.

(b) Selecţia eşantioanelor de cercetare. Nivelul înalt de impuritate al testelor executive are profunde implicaţii în alegerea subiecţilor pentru studiile de neuropsihologie a FE şi explică într-o anumită măsură ponderea mult mai mare a cercetărilor

care pornesc de la localizarea afectărilor cerebrale decât cele care au drept criteriu de investigare o problemă din aria neuropsihologiei (de exemplu cercetări care evaluează dificultăţile de citire). În cazul abilităţilor nonexecutive, care prezintă o corespondenţă relativ clară între proces şi comportament, este destul de uşor să evaluăm şi să eliminăm o serie de factori periferici care ar putea influenţa negativ rezultatele cercetării. Cazul FE este mult mai complex, determinând o creştere substanţială a dificultăţii de a exclude posibilele interferenţe periferice. De exemplu, unele studii au adus în atenţie situaţii în care, deşi pacienţii nu au manifestat deficite executive la examinarea neuropsihologică din clinică, aceştia întâmpinau reale dificultăţi în anumite activităţi din viaţa de zi cu zi (mersul la cumpărături). În mod evident, un asemenea comportament complex activează în fapt toate sistemele cognitive la care se adaugă şi sistemul executiv central (Eslinger şi Damasio, 1985, Goldstein *et al.*, 1993). Pentru a şti dacă o problemă se datorează unui deficit executiv sau unuia periferic, ar trebui, practic, să cunoaştem starea de funcţionare a tuturor sistemelor sclave şi a celor de control (şi interconectarea dintre ele, adică întreaga arhitectură a sistemului). Acesta este punctul dificil al unei slabe corespondenţe comportament-proces: comportamente observabile similare pot avea cauze diferite. O altă situaţie interesantă pornind de la aceeaşi corespondenţă apare atunci când se compară rezultatele executive ale mai multor grupe de pacienţi. Asta înseamnă că, dacă s-ar utiliza drept criteriu de realizare al eşantionului un aspect neuropsihologic (şi nu unul lezional) am putea asista la situaţia în care am realiza un eşantion mixt în care deficitul să nu se datoreze propriu-zis unei cauze executive, ci unor cauze periferice, uneori diferite, punându-se întrebarea asupra puterii de generalizare a datelor. În practica clinică, singura situaţie care respectă criteriul de lipsă a deficienţelor periferice în contextul unei clare probleme executive este întâlnită în cazul pacienţilor cu leziuni frontale relativ izolate. De aceea, în cercetările realizate pe pacienţii frontali se pleacă de la premisa că, dacă la un anumit test pacientul a obţinut un rezultat semnificativ scăzut, acesta se datorează unei afectări a sistemului executiv; dacă pacientul are o leziune posterioară, deficitul se datorează unei cauze nonexecutive. În cazul ultra-cognitiviştilor pentru care criteriul localizării cerebrale este irelevant, se pune întrebarea cum s-ar putea totuşi studia FE într-un mediu cât mai controlat şi eficient; şi de aici, porneşte o discuţie interesantă legată de lipsa de operaţionalizare a definiţiei FE. Dacă, din punct de vedere istoric, datorită legăturilor mai sus menţionate, termenul de sindrom disexecutiv a ajuns să fie considerat sinonim cu cel de sindrom de lob frontal, această situaţie nu mai poate rămâne la fel pentru neuropsihologii cognitivi. O problemă importantă rezidă din faptul că nu există o baterie clară de teste de screening pentru persoanele cu deficite executive. De exemplu, un subiect suferă de discalculie dacă nu reuşeşte să realizeze anumite performanţe la teste de calcul matematic. În comparaţie, un subiect are tulburări executive dacă nu reuşeşte să facă... ce anume? Mulţi dintre pacienţii disexecutivi pot realiza relativ bine o serie întreagă de teste executive, manifestând deficienţe doar la unele teste (Shallice şi Burgess, 1991a). De aici, se ridică nevoia unui consens cu privire la clarificarea unei liste de caracteristici empirice ale sindromului disexecutiv, care să permită selectarea subiecţilor pentru studii de neuropsihologie doar pe baza unor criterii psihologice. Deşi acest proces de clarificare a început prin analiza detaliată a unor tipuri de tulburări executive, ca perseverarea (Goldberg, 1986), confabulaţia (Burgess şi Shallice, 1986b) sau comportamentul de utilizare (Lhermitte, 1983; Shallice *et al.*, 1989), acest demers este dificil datorită inconsecvenţei apariţiei tipurilor de dificultăţi în cadrul sindromului disexecutiv. De aici, se naşte problema legată de posibilitatea ca FE să fie studiate cu o metodologie similară altor arii neuropsihologice.

Problema congruenţei cognitive

Una dintre afirmaţiile din psihometrie cel mai clar demonstrate este că, în cazul unui substrat cerebral intact, performanţa la orice test cognitiv corelează pozitiv cu scorul la oricare alt test cognitiv, aceasta constituind şi fundamentul noţiunii de inteligenţă generală (g). Explicaţia a evoluat de la faptul că, indiferent de complexitate, aceste teste împărtăşesc aceleaşi resurse de procesare a informaţiei specifice până la o viziune biologică, legată de nevoia biologică de dezvoltare a creierului. Chiar dacă explicaţiile psihologice şi biologice nu sunt suficiente în sine, fenomenul validat de nenumărate ori a fost denumit congruenţă cognitivă. Congruenţa cognitivă este unul dintre primele motive pentru care au fost utilizate studiile de neuropsihologie. Totuşi, acest aspect creează probleme în ceea ce priveşte studiul FE. De exemplu, Wilson *et al.* (în Rabbitt, 2007) au realizat un studiu care a pus în evidenţă relaţiile dintre patru teste executive (Wisconsin Card-Sort Test – WCST, Cognitive Estimate Test – Cests, Verbal Fluency pentru literele F, A, S şi Trail Making Test – B), vârstă şi o probă nonexecutivă (NART) la un grup de control. S-a constatat o corelaţie pozitivă semnificativă între toate testele executive, dar şi între trei teste executive şi sarcina nonexecutivă. Deoarece mulţi neuropsihologi au întâlnit cazuri de pacienţi care prezentau dificultăţi de citire în lipsa deficienţelor la teste executive ca Trail Making Test, putem spune că acea corelaţie semnificativă dintre NART şi testele executive reflectă congruenţa cognitivă a unui creier integru structural şi funcţional. O întrebare mai de adâncime ar fi dacă această relaţie corelaţională semnificativă se datorează congruenţei cognitive sau unui factor comun pe care toate aceste procese cognitive îl împărtăşesc, numit factorul g. În acelaşi studiu al lui Wilson s-a eliminat influenţa factorului nonexecutiv la acelaşi grup de control şi s-a constatat faptul că a mai rămas doar o singură corelaţie semnificativă între două sarcini executive, WCST şi Trail Making Test. Interpretarea dată acestor rezultate a fost că NART este un bun predictor pentru abilităţile executive, însă relaţia dintre cele două teste executive este mai puternică decât ceea ce se putea deduce din congruentă generală a abilităţilor executive. Acest pattern de corelaţii rezultă fie prin împărtăşirea resurselor de procesare, fie pe baza unei anumite stări cerebrale. Deşi ipoteza factorului g este congruenţa cu teoria gradului continuu de congruenţă cognitivă (inteligenţa fluidă), cu greu cineva ar putea nega existenţa unor pacienţi cu deficite relativ izolate doar în anumite domenii cognitive (percepţie, limbaj).

Acest aspect ar putea să determine o relaţie mai puţin semnificativă la pacienţi decât la grupul de control. Ceea ce s-a văzut din studiul lui Wilson este că relaţia dintre WCST şi Testul de Fluenţă Verbală este mai puternică la pacienţi decât la subiecţii clinic sănătoşi, opus aşteptărilor, lucru ce ar susţine teoria factorului g sau, cel puţin, o teorie nonmodulară. După ce s-a realizat eliminarea statistică a influenţei factorului nonexecutiv, s-a observat la pacienţii frontali menţinerea unei relaţii corelaţionale puternice între testele executive. Întrebarea cheie este dacă această relaţie se datorează funcţionării creierului sau împărţirii unor funcţii nonexecutive (Rabbitt, 1993). Răspunsul a fost dat de Wilson, care considera că funcţiile executive au în comun resurse executive şi nu nonexecutive. Alţi autori nu sunt de acord cu această afirmaţie. De exemplu, Duncan *et al.* (în Rabbitt, 2007) au publicat un articol care demonstra o corelaţie semnificativă între sarcinile executive şi nonexecutive, cel puţin la fel de puternice ca şi cele dintre funcţiile executive. Alţi autori nu găsesc corelaţii între funcţiile executive (Crockett, Bilsker, Hurwitz şi Kozak, 1986; Koperlman, 1991; Shoqeirat, Mayes, MacDonald, Meudell şi Pickering, 1990), iar alţii găsesc pattern-uri diferite (Owen, Sahakian, Hodges, Summers şi Robbins, 1995; Perret, 1974; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie şi Evans, 1996). Aceste date ar

putea să pună în dificultate cercetarea neuropsihologică în domeniul funcţiilor executive dacă nu am sublinia două asumpţii:

(1) funcţiile executive sunt (potenţial) separate, independente;

(2) în situaţiile de afectare cerebrală, un anumit nivel de congruenţă cognitivă se poate menţine chiar dacă nivelul absolut al abilităţilor generale se schimbă.

Astfel putem înţelege faptul că nu toţi pacienţii au deficite executive în mod automat, însă testele psihometrice neafectate vor prezenta congruenţă cognitivă, limitată de o serie de deficite nonexecutive şi de erorile de măsură despre care am vorbit deja.

Întrebarea care rămâne este cum se mai menţine noţiunea de congruenţă cognitivă în condiţiile unui creier esenţialmente modular, cu deficite dobândite. Am putea face o analogie în care toţi pacienţii unui spital ar fi puşi să alerge 100 de metri. Pe cercetător îl interesează să afle doar care este rolul picioarelor în alergare, însă singura modalitate de evaluare este timpul, fără a şti nimic despre patologia pacienţilor. În general, ca principiu, pacienţii vor obţine performanţe mai scăzute în comparaţie cu grupul asistentelor medicale, însă întrebarea este cum va alege cercetătorul pacienţii adecvaţi pentru a-şi răspunde la întrebare. O informaţie care ar mai putea ajuta ar fi dată de situaţia în care pacienţii ar fi puşi să înoate pe distanţa de 100 de metri în stilul brass, unde puterea picioarelor este relativ mică, iar pacienţii cu probleme ale membrelor inferioare ar putea fi mai puţin dezavantajaţi. Prin evaluarea ambelor probe s-ar putea lua câteva decizii legate de alegerea grupului experimental. În mare, pacienţii ar putea obţine congruenţă fizică în ambele sarcini datorită unor factori precum gradul de oboseală, tratamentul urmat, nivelul general de pregătire fizică etc. De asemenea, ar putea exista o serie de tulburări (cardiace, pulmonare) care să influenţeze întregul organism. Niciunul dintre aceşti factori nu interesează însă cercetătorul. Ceea ce este important se leagă doar de factorii periferici care influenţează performanţa fizică. Aplicată la contextul nostru, inteligenţa fluidă ar putea reprezenta starea generală a sistemului cognitiv uman, care se diferenţiază de deficitele selective, astfel că putem să înţelegem faptul că persoanele care prezintă o stare generală cognitivă bună sau alterată vor obţine performanţe cognitive corelate cu acest nivel general. Este clar că vor exista pacienţi cu o inteligenţă fluidă bună, care însă vor obţine performanţe scăzute la anumite sarcini cognitive, în mod selectiv. Ceea ce trebuie privit cu mai multă precauţie este relaţia dintre funcţiile executive în situaţia în care persoana nu prezintă deficite selective. În cazul în care pacientul obţine rezultate scăzute la mai multe funcţii executive, atunci nu se poate spune care este cauza exactă, dacă acest lucru este determinat de un factor supraordonat de control sau de un nivel scăzut de inteligenţă.

Rămânând la datele cercetării lui Wilson, s-a constatat că pacienţii frontali pot obţine rezultate necongruente la mai multe teste executive, adică o disociere între WCST, Fluency Test sau Trail Making Test. Pentru a putea elimina posibile ipoteze legate de faptul că aceste rezultate se datorează unor deficite periferice strict limitate, Burgess şi Shallice (1996c) au făcut un experiment cu pacienţi suferinzi de tumori cerebrale care afectau cel mult doi lobi. Li s-a aplicat Hayling Sentence Completion Test în două condiţii diferite. În prima situaţie li se cerea pacienţilor să completeze ultimul cuvânt al unor fraze astfel încât acesta să se potrivească sensului acestora (condiţia „iniţiere"), iar în a doua situaţie li s-a cerut să completeze frazele cu un cuvânt care nu se potriveşte (condiţia „inhibiţie"). În această ultimă condiţie, un cuvânt care se potrivea bine era considerat o eroare de 3 puncte, un cuvânt asemănător din punct de vedere semantic cu varianta corectă era considerat o eroare de 1 punct, iar cuvântul nepotrivit era cotat cu 0. De remarcat este faptul că s-a lucrat cu două grupe de pacienţi, unii având tumori frontale (grupul „anterior"), ceilalţi tumori posterioare (grupul „posterior"), bine echilibraţi din perspectiva variabilei vârstă

(media 45.1 şi 43), al coeficientului de inteligenţă general şi verbal. Experimentul a cuprins şi un grup de control.

Două aspecte importante au reieşit în urma analizei datelor:

(1) timpul de latenţă în completarea frazelor este semnificativ mai mare la pacienţii frontali faţă de celelalte două grupuri, între care nu s-au obţinut diferenţe semnificative;

(2) în condiţia de inhibiţie, pacienţii frontali obţin mai multe erori decât celelalte două grupuri.

Ceea ce a fost mai surprinzător se referea la corelaţia slabă dintre prima şi a doua parte a testului la pacienţii cu tumori localizate în zona frontală. Este de fapt o altă confirmare a ceea ce a demonstrat Wilson prin studiile de caz pe trei frontali, adică o anumită independenţă a funcţiilor executive. Dacă am mai analiza în detaliu anumite aspecte clinice, am mai putea adăuga faptul că, în general, subiecţii evaluaţi îşi activează anumite strategii pentru a găsi cuvintele nepotrivite, ca de exemplu numirea unor obiecte din cabinetul de testare. La pacienţii frontali a fost mult mai puţin clar dacă şi-au formulat o strategie de răspuns. S-a constatat că, în fapt, există o corelaţie negativă puternică între prezenţa strategiilor şi numărul de erori de completare. E ca şi cum resursele necesare inhibării out-put-ului corect sunt mai scăzute în cazul existenţei strategiei decât în absenţa ei. Întrebarea care s-ar putea pune este dacă această disociere observată se datorează unor caracteristici specifice ale testului utilizat sau putem vorbi de un rezultat care s-ar putea generaliza şi la alte teste executive. Burgess şi Shallice (1996a) au utilizat Testul Brixton pentru evaluarea funcţiilor executive la pacienţi frontali, la pacienţi cu leziuni posterioare şi la un grup de control. Testul le cerea subiecţilor să facă predicţii cu privire la răspunsul care va urma, în măsura în care aceştia îşi dădeau seama de regula jocului, pe mai multe secţiuni (asemănător cu Testul Raven). În acord cu alte studii (Cicerone, Lazar şi Shapiro, 1983; Nelson, 1976), pacienţii frontali au obţinut rezultate semnificativ mai scăzute decât celelalte două grupuri, identificând mult mai puţine reguli şi, în consecinţă, mult mai puţine cuvinte corecte.

La o analiză mai atentă a răspunsurilor s-au constatat două aspecte:

(1) lipsa tendinţei de perseverare (ce accentuează ideea expusă de Corcoran şi Upton, 1993; Delis, Squire, Bihrle şi Massman, 1992 legată de faptul că perseverarea nu este neapărat o caracteristică primară a pacienţilor disexecutivi);

(2) incidenţă anormal de crescută a răspunsurilor bizare (răspunsuri fără o logică transparentă, care nu apar la subiecţii clinic sănătoşi).

Deci, aceste studii demonstrează că tendinţa pacienţilor frontali de a da răspunsuri bizare inhibă capacitatea lor de a identifica regulile testului. Dacă ar fi să ne uităm şi să analizăm fiecare funcţie executivă şi să o fracţionăm în alte subprocese care să explice până în intimitate procesul de control, am putea ajunge la situaţia despre care vorbea şi Goethe într-o formă metaforică: disecţia unei muşte şi studierea tuturor părţilor nu ne va ajuta să înţelegem zborul. Exagerând cu evaluarea tuturor subcomponentelor funcţiilor executive, neuropsihologii ar putea să piardă esenţa funcţională a sistemului cognitiv uman.

Se mai pune o problemă. Deşi teoretic orice proces executiv poate fi separat de altul şi împărţit în subcomponente, există anumite constrângeri funcţionale care leagă aceste procese într-o anumită logică. De exemplu, deşi se pot privi separat două funcţii executive, ca planificarea şi inhibarea implementării planului de acţiune, este clar că, în mod logic, prima funcţie executivă o precede pe cea de-a doua (trebuie să existe ce să se inhibe). De altfel, sunt destul de multe studii care pun accentul pe dependenţa sau cauzalitatea reciprocă dintre procesele executive, diminuând ideea de separare a acestora.

3.2. Funcţii executive şi nonexecutive

Ne vom referi în cele ce urmează la o posibilă taxonomie funcţională care face diferenţa dintre caracteristice funcţiilor executive (FE) şi cele nonexecutive (Rabbitt, 2007).

(1) Controlul executiv este necesar în cazul *elaborării unor soluţii la sarcini noi*, care reclamă formularea unui scop, a unui plan şi a alege între secvenţe comportamentale diferite care duc la atingerea scopului; a compara aceste planuri pentru a evalua relativa probabilitate de succes şi relativa eficienţă în atingerea scopului; a iniţia planul selectat şi a-l implementa, ameliorarea lui dacă este cerut de sarcină, până la găsirea formulei optime de acţiune sau până la recunoaşterea eşecului. De remarcat este faptul că nu complexitatea sarcinii face diferenţa dintre funcţiile executive şi cele nonexecutive, ci nivelul de automatizare (sunt situaţii extrem de complexe care se automatizează şi devin aspecte nonexecutive). Distincţia esenţială se pare că este între situaţiile în care persoana trebuie ca, pentru prima dată, să recunoască, să evalueze şi să aleagă între o varietate de opţiuni alternative şi situaţiile în care persoana deţine o singură secvenţă comportamentală activă, care a fost anterior identificată şi care este acum practicată instantaneu, fără a mai fi nevoie de evaluarea unor alternative. În contrast, comportamentele nonexecutive tind să fie iniţiate automat, ca răspuns la schimbările din mediu. Un exemplu concret se referă la o serie de secvenţe comportamentale din rolul de conducător auto cu multă experienţă, care, în funcţie de schimbările din trafic, activează fără efort voluntar o serie de „planuri" sau „programe" stocate în MLD. Comportamentele executive pot fi iniţiate şi controlate independent de schimbările din mediu şi determină o adaptare flexibilă, mai ales atunci când modificările ce apar nu sunt conforme cu anticipările bazate pe experienţa anterioară. De aceea, testul Wisconsin presupune activarea funcţiilor executive, fiind necesară adaptarea comportamentală continuă în funcţie de feedback, de formularea şi testarea unor noi planuri sau reguli, până la elaborarea strategiei de succes. Unii autori consideră că este importantă şi o altă funcţie executivă, care se referă la capacitatea de inhibiţie a regulilor de succes elaborate anterior pentru a putea proiecta, selecta şi utiliza strategii alternative.

(2) Controlul executiv (CE) este mai necesar şi în elaborarea unor *strategii eficiente de căutare a informaţiilor stocate în MLD* (Burgess, în Rabbitt, 2007). De fapt, controlul executiv central, determină restructurarea interpretării şi integrării informaţiilor deja stocate şi un control adaptativ pentru activităţile ulterioare pe baza integrării informaţiilor curente (interne şi externe). Legătura dintre CE şi eficienţa reactualizării a fost subliniată de Mayes şi Daum (*ibidem,* 2007) pe baza examinării pacienţilor frontali. Ei au accentuat faptul că, în cazul leziunilor prefrontale, este afectat controlul strategic al reactualizării şi recunoaşterii în mult mai mare măsură decât în cazul leziunilor de la nivel mediotemporal, hipocampic şi limbic, care sunt asociate cu sindromul mnezic „clasic". Deci, trebuie făcută diferenţa dintre *controlul strategic* (persoana are suficiente noţiuni stocate, dar nu le poate reactualiza într-o formă eficientă) al memoriei şi *eficienţa mnezica* (persoana nu poate stoca eficient informaţia).

(3) FE sunt necesare şi pentru iniţierea unor secvenţe comportamentale, dar şi pentru *întreruperea altora, care nu sunt adecvate cu situaţia.* Deci o caracteristică importantă se referă la *capacitatea persoanei de a inhiba răspunsurile habituale şi automate* şi de a le înlocui cu alte răspunsuri adaptate la sarcină. FE determină controlul alocării resurselor atenţionale în sarcinile complexe sau care presupun implicarea multor informaţii (consemne, comenzi) simultan.

(4) FE sunt necesare în *prevenirea răspunsurilor neadecvate contextului.* S-a observat că pacienţii frontali prezintă probleme în ceea ce priveşte raţionamentul social, elaborând o serie de răspunsuri bizare la testul Cognitive Estimates Test

(Shallice şi Burgess, 1993). De remarcat este faptul că nu este vorba de lipsa de inhibiţie a unui răspuns habitual şi nici de lipsa unei bune strategii de căutare mnezică, ci, mai degrabă, de lipsa de abilitate a înţelegerii contextului şi intenţiei comportamentului social, răspunzând fără a lua în considerare toate informaţiile contextuale, fără a evalua plauzibilitatea.

(5) FE sunt implicate în *realizarea a două sau mai multe sarcini simultane*, fiind necesară o alocare strategică de resurse atenţionale şi sincronizarea eficientă a răspunsurilor (atenţia distributivă). Aşa cum arăta şi Baddeley (1986), mai ales în cazul în care pentru realizarea celor două sarcini simultane este solicitată aceeaşi modalitate senzorială, apare interferenţa mutuală, care va duce la scăderea eficienţei. În cazul controlului nonexecutiv, această interferenţă este minimă, sarcinile fiind rezolvate automat, deşi autori ca Bourke, Duncan şi Nimmo-Smith (1993) accentuează că apare şi în această situaţie o scădere a eficienţei de realizare a sarcinilor duble.

(6) FE sunt necesare în *monitorizarea performanţei*, în vederea detectării şi corectării erorilor, a adaptării planurilor de acţiune sau în identificarea şi recunoaşterea unor noi oportunităţi mai importante, pentru care se reiau o serie de paşi discutaţi la punctul (1). În contrast, nici chiar cele mai complexe secvenţe de comportamente nonexecutive nu sunt monitorizate la acest nivel. De exemplu, în cazul sarcinilor cu timp de reacţie la alegeri seriale, monitorizarea discrepanţelor dintre intenţii şi acţiuni este „automată", deoarece la o viteză de 40 ms nu se poate vorbi de o intervenţie „conştientă", deci „executivă" (Rabbitt, 2007). În situaţia monitorizării executive care apare la un nivel mai înalt, nu se pune problema doar de detectare a unor diferenţe care apar între planificare şi acţiune, ci sunt implicate şi predicţii cu privire la un eşec iminent sau apare identificarea unor scopuri omise iniţial, care pot duce la schimbarea întregului program de activităţi. Se face aici diferenţa între eficienţa şi eficacitatea unei persoane, ştiindu-se faptul că în cazul unui bun CE persoana „face lucrurile necesare la timpul potrivit", aspect care este investigat de către Einstein si McDaniel (1990) sau de către Maylor (1990) din perspectiva „memoriei prospective".

(7) FE sunt realizate conştient, în timp ce FnonE sunt inconştiente. Deoarece este extrem de dificil de a evalua nivelul de conştienţă a persoanei, este lesne de înţeles de ce acest aspect taxonomic a fost mai puţin evidenţiat de specialişti, în comparaţie cu toate celelalte discutate mai sus.

În momentul descrierii acestor criterii de diferenţiere între FE şi cele FnonE, devine clar faptul că nu este vorba de o descriere a etiologiei funcţionale, ci de explicitarea unor consecinţe comportamentale. Este exact ca în cazul inteligenţei, când sunt enumerate comportamentele pe care persoana ar trebui să le facă pentru a trage concluzia cu privire la gradul de dezvoltare intelectuală, fără a se clarifica procesele responsabile de „comportamentul inteligent" (Sternberg şi Powell, 1982). Deşi aceste descrieri ne orientează experienţa subiectivă, ele nu ne ajută prea mult în investigarea funcţională. De exemplu, atunci când este ales un răspuns nehabitual, am putea trage concluzia că este vorba despre inhibiţie, sau atunci când persoana activează o serie complexă de secvenţe comportamentale, putem vorbi de planificare. Sau când persoana primeşte un răspuns negativ şi îşi ajustează pasul următor, putem spune că a realizat o monitorizare eficientă, conform planului. Întrebarea care se pune este dacă aceste noţiuni de planificare, inhibiţie sau monitorizare sunt procese diferite, cu validitate de construct. Este evident faptul că aceste procese ipotetice pot fi definite în termeni de seturi diferite de sarcini, însă nu este la fel de clar dacă aceste sarcini implică procese funcţionale distincte sau, altfel spus, dacă deficienţele la aceste sarcini implică alterarea mai multor procese subsidiare independente.

Trecând în revistă criteriile care fac distincţia dintre o funcţie executivă şi una nonexecutivă, am putea să ne întrebăm cât de importantă este suprapunerea dintre această clasificare (FE/FnonE) şi clasificarea legată de procesarea automată/controlată, mult mai des utilizată în literatura de specialitate. Foarte mulţi cercetători sunt de acord cu privire la faptul că termenii de automat şi controlat provin din studiile clasice ale lui Shiffrin şi Schneider (1977) şi Schneider şi Shiffrin (1977), însă se uită contextul de cercetare. O discuţie teoretică mai recentă a lui Schneider (1993) a clarificat faptul că distincţia dintre procesarea automată şi cea controlată este bazată pe o diferenţă mai degrabă de tip calitativ decât de tip cantitativ, în cazul unei sarcini bine exersate.

(1) Procesarea controlată este foarte sensibilă la cantitatea de informaţie din sistem. În mod specific, când subiecţii naivi caută pentru prima dată un simbol ţintă printre alte simboluri, ei vor deveni mai lenţi, vor obţine performanţe mai puţin acurate, pe măsură ce sarcina devine mai dificilă. După o practică îndelungată, cu seturi de ţinte identice, subiecţii vor mai fi influenţaţi de numărul de ţinte, nemaiapărând scăderea vitezei de procesare sau reducerea acurateţei. Deci, am putea spune că subiecţii la început nu au abilităţi de discriminare rapidă între stimuli apropiaţi şi de aceea timpul de decizie se prelungeşte. De asemenea, Rabbit (2007) sublinia faptul că pentru a discrimina stimulii, subiecţii utilizează la început mult mai mult decât ar fi minimum necesar pentru a rezolva sarcina, procesând o serie de caracteristici sau trăsături fără relevanţă. Odată cu exersarea, subiecţii învaţă să selecteze şi să proceseze numai caracteristicile importante pentru sarcină, obţinând maximum de performanţă cu minimum de efort. Aceasta ar fi legătura firească dintre cele două tipuri de procesare, care permit înmagazinarea unor cantităţi uriaşe de informaţii. În cazul în care nu apare această trecere de la procesarea controlată, mare consumatoare de resurse, la cea automată, am putea asista la o reducere semnificativă a capacităţii sistemului cognitiv (aspect care apare la vârstnici, la pacienţii cu afectări cerebrale difuze sau într-o formă acută la ingestia unei mari cantităţi de alcool).

(2) Automatizarea unor procesări determină o scădere a interferenţei între acţiunile realizate în acelaşi timp. Schneider şi Detweiler (1988) au subliniat faptul că pentru a optimiza performanţa în cazul sarcinilor duble este ineficientă strategia de a exersa fiecare sarcină. Se obţine o ameliorare a rezultatelor numai dacă cele două sarcini sunt practicate în acelaşi timp, respectând deci pattern-ul cognitiv.

(3) Din moment ce sarcina s-a automatizat, ea poate fi realizată inconştient. Subiecţii au putut să-şi amintească extrem de rar ultima decizie comportamentală din timpul unei activităţi de rutină, dacă sunt întrerupţi brusc, ceea ce se realizează de cele mai multe ori în cazul unei sarcini grele, îndeplinite cu efort.

(4) Autorii care consideră distincţia modelului lui Schneider şi Shiffrin de procesare automată şi controlată ca fiind sinonimă cu funcţiile executive şi nonexecutive neglijează una dintre cele mai importante distincţii empirice: performanţa automată nu se generalizează de la o sarcină la alta. Deci procesarea automată este extrem de specifică unei sarcini şi cea mai mică modificare a consemnului determină o regresie imediată la stadiul procesării controlate cu pierderea vitezei de procesare şi a eficienţei maxime. O excepţie de la această regulă este observaţia realizată de Duncan (1986), care se referea la faptul că, în anumite circumstanţe, chiar dacă se modifică anumite caracteristici ale stimulilor, se păstrează totuşi capacitatea de procesare automată, atâta timp cât rămâne constant constructul de nivel superior. Se pot preciza două diferenţe majore între cele două tipuri de procesare: cele două nu evidenţiază stări discrete, ci, mai degrabă, puncte de reper cu o graniţă arbitrară, pe un continuum. După ce subiectul vine în contact cu o situaţie total nouă şi face apel la mecanisme de prelucrare controlată, va evolua pe un continuum de stări intermediare

greu de delimitat, până ajunge să realizeze sarcina (semi)automat. De asemenea, nu este cea mai bună abordare discuţia legată de eficienţa celor două tipuri de procesare. Ambele sunt la fel de eficiente dacă sunt activate în mod adecvat, aşa cum ambele prezintă o serie de dezavantaje.

O altă modalitate de abordare a diferenţelor dintre FE şi FnonE este de a studia rezultatele obţinute cu ajutorul modelelor conexioniste, iar unul dintre cele mai simple este cel al lui Crossman (1958). Acesta se referă la o reţea de procesare care permite un număr foarte mare de căi între input şi output. Atunci când a fost activată o sarcină de vizualizare pe un display, nu exista nicio selecţie de caracteristici relevante, astfel încât s-a realizat o activare în paralel a numeroase noduri de reţea (proceduri). Dintre acestea făceau parte nodurile de procesare a caracteristicilor optime pentru rezolvarea sarcinii, dar şi numeroase noduri care encodau aspecte irelevante. Modelul a arătat că, odată cu trainingul efectuat de reţea, se ameliorează gradul de redundanţă şi creşte deci eficienţa de procesare prin analizarea exclusivă a aspectelor relevante. Astfel, scade semnificativ timpul de latenţă (de decizie) şi se eliberează căile de procesare în vederea analizei unor alte activităţi în paralel.

Pe baza acestui model simplu putem extrage criteriile de diferenţiere dintre procesele automate şi cele de control.

1. Un prim criteriu se leagă de faptul că desfăşurarea procesărilor automate nu este afectată de o cantitate de informaţie suplimentară (dacă nu este depăşită limita sistemului). Acest aspect este valabil şi în cazul procesărilor automatizate prin supraînvăţare, chiar dacă acest lucru nu face parte din observaţiile modelului lui Schneider şi Shiffrin (1977).

2. Al doilea criteriu se referă la lipsa de interferenţă dintre activităţile automate concurente.

3. Al treilea criteriu are în vedere gradul de conştienţă implicat în cele două tipuri de procesare, bazându-ne pe faptul că, dacă un proces automat este întrerupt brusc, persoana nu îşi aminteşte unde a rămas. Explicaţia ar fi faptul că, atunci când are loc o prelucrare controlată, este activat un număr mare de noduri, fapt care duce la creşterea persistenţei urmei mnezice, în timp ce în cazul procesărilor automate, activarea unui număr foarte mic de noduri devine aproape de nedistins de fondul de activare bazal al sistemului. Deşi am putea spune că această explicaţie nu clarifică reducerea nivelului de conştienţă, ci doar reducerea persistenţei urmei mnezice, aceasta este singura existentă.

4. Al patrulea criteriu face referire la o caracteristică definitorie crucială a performanţei automate, care este specificitatea, ceea ce implică imposibilitatea generalizării.

Aceste criterii ne permit să înţelegem o serie de probleme metodologice de studiere şi evaluare a FE, cum ar fi slaba fidelitate test-retest (activarea altor tipuri de procesare odată cu reluarea testului). De asemenea, deoarece aceste procese funcţionale sunt atât de specifice, nu ne aşteptăm ca un test să aibă predictibilitate vizavi de un alt test.

În anii 90 au fost construite mai multe modele conexioniste complexe, care au încercat să răspundă nevoilor de înţelegere a deficitelor clinice ale pacienţilor frontali. În legătură şi cu discuţia de mai sus, se poate constata că toate aceste modele s-au referit numai la realizarea unor sarcini foarte specifice. Cercetătorii au selectat sarcini larg utilizate ca teste sensibile la modificările apărute în urma leziunilor de lob frontal. Astfel, Dehaene şi Changeux (1991) au propus un model conexionist pentru testul Wisconsin, iar Kimberg şi Farrah (1993) au modelat efectele leziunilor frontale pentru patru sarcini, printre care testul Wisconsin şi testul Stroop. Cei din urmă au utilizat modelul ACT* (Anderson, 1983) al arhitecturii cognitive pentru a realiza patru modele

separate, independente, pentru a compara comportamentul acestor simulări atunci când sistemul este intact şi afectat. Conform aşteptărilor, atunci când apar deficite de sistem, se observă şi erori de procesare, cu specificarea faptului că s-a observat în mod marcant creşterea numărului de erori de perseverare. Acest model pune în discuţie faptul că, din moment ce mai multe tipuri de comportamente pot fi controlate în mod logic de reguli sau proceduri identice, aceste proceduri trebuie să fie încorporate în sarcini specifice distincte, ele făcând parte din sisteme de producere care să poată face faţă unui număr mare de situaţii diferite. Kimberg şi Farrah au numit aceste proceduri sisteme mnezice de lucru specifice tipului de informaţie. Acest model este important din două puncte de vedere:

- prezintă o viziune bine articulată cu privire la faptul că sarcini care presupun abilităţi cognitive diferite sunt controlate prin sisteme de producere identice ca funcţionare şi arhitectură logică, cu efecte similare asupra performanţei abilităţilor cognitive diverse;
- modelul subliniază faptul că, fiind vorba de mai multe sisteme mnezice de lucru independente, deficitul unuia poate să nu afecteze deloc nivelul de funcţionare a celorlalte. Acest aspect ar putea să se constituie într-o explicaţie plauzibilă pentru rezultatele obţinute de Goldman-Rakic (1987), care sublinia faptul, că există o disociere importantă între performanţele la teste, care sunt similare din punct de vedere logic atât în studiile de neuroanatomie, cât şi în practica clinică.

În modelul lui Kimberg şi Farrah, sistemele mnezice de lucru care au un substrat cerebral diferit, activează proceduri identice pentru prelucrarea input-urilor variate.

Un interes deosebit în cercetarea neuropsihologică a fost manifestat pentru aplicarea acestor modele pentru simularea modificărilor funcţiilor frontale în condiţii de afectare difuză a sistemului cognitiv (şi nu focal, ca până acum). Aici s-ar încadra o serie de condiţii clinice, dintre care putem enumera îmbătrânirea normală (Rabbitt, 2007), demenţa Alzheimer (Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala şi Spinnler, 1986, în Rabbitt, 2007). Modificările difuze de la nivel cerebral, cum ar fi pierderea sau alterarea ţesutului neural la subiecţii vârstnici clinic sănătoşi (Brody, 1994), dar şi la pacienţi cu alte condiţii clinice care manifestă aceeaşi caracteristică distinctă, pot duce la degradarea tuturor sistemelor mnezice de lucru. Ne aşteptăm astfel să vedem o corelaţie puternică între variabila vârstă şi toate testele care evaluează funcţionarea cognitivă, care sunt diferite, cel puţin la nivel periferic. Deci, modificările calitative similare care apar la teste diferite pun în evidenţă afectarea unui sistem executiv central de ordin mai înalt, care aplică aceleaşi reguli sau procese de control unui mare număr de sisteme subordonate, de nivel mai scăzut. În modele precum cel descris de Schneider (1993) se subliniază faptul că afectarea difuză ar afecta în mod selectiv eficenţa unor sisteme aflate pe o poziţie superioară într-o ierarhie a funcţiilor de control, deoarece acestea presupun cele mai mari cerinţe de resurse mentale. Astfel, pot fi alterate o serie de comportamente complexe, cu prezervarea unor secvenţe comportamentale simple sau cu răspunsuri unice. În experimentele de laborator ne aşteptăm ca acest deficit global să se reflecte în scăderea vitezei de procesare şi a acurateţii pentru rezolvarea de probleme complexe, cum ar fi testele de inteligenţă, în special la nivelul inteligenţei fluide (Duncan, 1995). Aceeaşi pierdere a vitezei şi acurateţei se poate pune în evidenţă şi în situaţia testelor simple, ca cele ce presupun timpul de reacţie sau tahistoscopul (Eysenck, 1986; Jensen, 1982) sau o scădere a capacităţii memorie de lucru (Salthouse, 1991).

Toate modelele au subliniat faptul că trebuie să existe o modalitate de control al procesărilor, esenţială pentru analizarea şi soluţionarea optimă a problemelor noi. Aceste procese de control sunt mari consumatoare de resurse, în comparaţie cu

prelucrările automatizate în urma supraînvăţării. Un corolar plauzibil ar fi faptul că reducerea globală a procesărilor şi a capacităţii memoriei de lucru afectează mult mai mult performanţa la sarcini noi şi complexe faţă de sarcinile simple, care necesită resurse de procesare scăzute, sau faţă de sarcinile complexe, dar automatizate prin exersare susţinută (Walsh, 1987). Efectul diferit al reducerii globale a resurselor asupra sarcinilor controlate şi automate ar putea să explice faptul că abilităţile cognitive care afectează performanţa în cazul sarcinilor complexe, noi ar putea să nu determine niciun fel de impediment în cazul unor sarcini la fel de complexe ca cele din prima situaţie, dar care au fost intens exersate. Dacă adăugăm şi faptul că deficitul global poate să apară şi în urma unei leziuni corticale focale, am putea să înţelegem tabloul clinic relativ confuz, în care pacienţii pot pierde în totalitate unele abilităţi specifice, modulare, în timp ce altele, similare, par să fie total prezervate, prezentând şi o reducere generală a capacităţii de a răspunde sarcinilor complexe noi. S-ar putea explica astfel şi de ce, atunci cînd se administrează unor populaţii normale baterii de teste construite pentru a pune în evidenţă deficitele specifice manifestate la pacienţii frontali nu se obţin pattern-uri specifice de scoruri care reflectă procese neurofiziologice diferite. În cazul subiecţilor fără afectare corticală, performanţele la diverse teste care activează procese cognitive diferite corelează, deoarece ele reflectă nivelul general al resurselor cognitive disponibile. Aceste modele sugerează şi faptul că, indiferent că este vorba de o leziune cerebrală sau de îmbătrânirea normală, apare o scădere globală a resurselor de procesare care, dacă nu este atât de severă pentru a compromite capacitatea de a răspunde sarcinilor noi, poate fi resimţită de subiect prin: reducerea nivelului maxim de complexitate a sarcinilor pe care le poate gestiona individul, prin scăderea ratei de automatizare şi, probabil, prin limitarea nivelului de automatizare, obţinut prin practică extensivă. Din punct de vedere practic, ar fi foarte important să cercetăm care sunt cele mai eficiente tehnici de creştere a eficienţei funcţiilor executive pentru a putea răspunde unor nevoi clinice imediate legate de reabilitarea pacienţilor, pentru a gestiona bine activităţile de zi cu zi (Rabbitt, 2007).

Dacă ar fi să realizăm o comparaţie între testele executive şi testele de inteligenţă, trebuie să remarcăm faptul că, prin multe aspecte, istoria celor două tipuri de teste a evoluat în paralel (Rabbitt, 2007). În psihometrie s-a făcut o distincţie clară între performanţa la teste complexe şi noi, care activează o capacitate mentală generală fluidă, sau g_f şi performanţa la sarcini care depind de cunoştinţe sau procedee achiziţionate anterior, abilitate care a fost denumită inteligenţă cristalizată (Horn, 1982). Această distincţie este susţinută clinic de observaţiile realizate pe populaţia de vârstnici sănătoşi, la care se manifestă o anumită degradare neuronală difuză şi unele modificări funcţionale mai ales la nivelul lobilor frontali (Brody, 1994), care se asociază cu un declin semnificativ la testele de inteligenţă fluidă (g_f), dar nu şi la cele de inteligenţă cristalizată, ce se referă la abilităţi sociale, cunoştinţe generale sau vocabular. Această descriere face clară paralela cu distincţia pe care Walsh (1987) o făcea între funcţiile executive sau de control, sensibile la disfuncţiile cerebrale şi abilităţile automate, relativ rezistente la procesul de degradare neuronală. Sunt autori, ca de exemplu Ackerman (1989), care consideră că funcţiile executive reprezintă un termen sinonim cu inteligenţa fluidă (g_f), însă acest aspect nu ajută cu nimic la descrierea funcţională mai bună a proceselor executive. Burgess *et al.*, (1990) considerau faptul că există o puternică corelaţie între testele de inteligenţă şi cele executive, deoarece ambele sunt buni predictori pentru viteza de procesare şi acurateţea rezultatelor. Probabil mai surprinzător ar fi fost ca cele două tipuri de teste să nu coreleze. Întrebarea care rămâne este dacă testele de inteligenţă sunt un bun predictor pentru funcţiile executive, pentru că o parte semnificativă a varianţei acestora este explicată printr-un factor singular, g_f, sau pentru că ambele presupun o

gamă largă de abilităţi cognitive distincte, cum ar fi viteza de procesare sau capacitatea memoriei de lucru, care pot fi măsurate separat prin teste specifice.

3.3. Particularităţile metodologice de cercetare a funcţiilor executive

3.3.1. Teoria şi metodologia de cercetare a funcţiilor executive

Multe dintre studiile care şi-au propus evaluarea funcţiilor executive au utilizat teste executive sau frontale. Ambele denumiri sunt relativ problematice deoarece, pe de o parte, aceste teste nu sunt sensibile în mod specific la leziuni care apar la nivelul acestor zone cerebrale (Reitan şi Wolfson, 1994), iar pe de altă parte, termenul de executiv pare prematur, întrucât nu s-a demonstrat încă foarte clar faptul că performanţa la aceste teste este indubitabil legată de procesele de control. Deoarece aceste teste sunt utilizate totuşi pe scară largă pentru evaluarea populaţiilor clinice şi sănătoase, ar fi important să înţelegem mai bine care sunt factorii care ar putea influenţa performanţa.

Funcţiile executive sunt răspunzătoare de controlul cogniţiei şi de reglarea comportamentală. Aşa cum s-a mai arătat, FE intacte sunt absolut necesare în vederea iniţierii, monitorizării şi stopării pattern-urilor comportamentale. FE presupun conştienţa, sunt realizate cu efort şi sunt suficient de puţin cunoscute, în comparaţie cu procesele automate, modulare şi nonexecutive, studiate mult mai mult (Fodor, 1983). Deşi FE sunt atât de importante pentru viaţa de zi cu zi, ele par să fie destul de dificil de măsurat în condiţii de laborator, experimental. Teoria FE sau modelele explicative sunt destul de multe, dar neclare, fără a întruni un consens general cu privire la mecanismele funcţionale explicative. O parte dintre aceste modele pornesc de la studiile de neuropsihologie realizate cu pacienţi frontali. S-a constatat că leziunile frontale determină un pattern de deficienţe aparent paradoxal, prin deficite severe în ceea ce priveşte rezolvarea de probleme în situaţii reale de viaţă, dar abilităţi intacte care asigură o performanţă ridicată la testele cognitive complexe. În literatura de specialitate din ultimii ani s-a afirmat din ce în ce mai mult faptul că deficitele frontale sunt cauzate de probleme la nivelul FE.

Procesele executive se întrepătrund cu noţiunea de voinţă (Baddeley, 1998): libertatea de a face alegeri (adecvate sau nu) dintre mai multe posibile modalităţi de acţiune şi capacitatea de control asupra proceselor cognitive. Chiar dacă voinţa reprezintă un aspect important al impresiilor subiective legate de propria cogniţie, aceasta nu a fost studiată îndeajuns în psihologia cognitivă. În mod tradiţional, cercetarea cognitivă s-a axat pe înţelegerea proceselor implicate în sarcini simple, evitându-se probleme mai complexe, cum ar fi: cum anume are loc iniţierea şi coordonarea proceselor cognitive în cadrul unor sarcini complexe. Această frână în cercetarea FE are mai multe explicaţii:

- dorinţa de evitare a disputei legate de existenţa unui homunculus, care ar implica dualitatea carteziană;
- aversiunea post-behavioristă faţă de noţiunea de procese cognitive superioare
- anxietatea legată de complexitatea operaţiilor implicate de FE.

Mulţi autori sunt de părere că FE reprezintă un număr mare de procese de control interconectate. Când o persoană vine în contact cu o sarcină/situaţie nouă, se pare că primul nivel sau aspect al FE implicat se referă la analiza sarcinii în vederea identificării scopurilor şi subscopurilor care vor trebui atinse (Duncan, 1986; Lezak, 1983; Shallice şi Burgess, 1991a). Apoi, aceste scopuri trebuie evaluate şi ierarhizate în vederea formulării unui plan strategic de acţiune (Denckla, 1994; Duncan, 1986; Lezak, 1983; Shallice şi Burgess, 1991a), care va trebui implementat. Performanţa va

trebui monitorizată pentru a putea stopa acţiuni, gânduri sau emoţii automate, dar şi pentru a modifica planul iniţial de acţiune (Denckla, 1994; Duncan, 1986; Roberts, Hager şi Heron, 1994). Toate aceste aspecte ale funcţionării executive sunt puternic interdependente (de exemplu, un bun plan strategic poate reduce interferenţele).

Orice test care se presupune că măsoară funcţii executive va trebui să activeze cel puţin unele dintre aceste procese descrise mai sus.

Testele executive trebuie să reprezinte o situaţie de noutate, care să determine căutarea de scopuri şi strategii de acţiune (dacă testul este utilizat de mai multe ori la acelaşi pacient, acesta va învăţa să aplice o strategie deja formulată şi întărită). Testul trebuie să presupună un efort susţinut de realizare, în termeni de scop, planificare şi existenţa mai multor strategii de inhibare a răspunsurilor preformate şi monitorizare. De asemenea, testele pentru FE trebuie să implice memoria de lucru, în ideea de coordonare a proceselor mnezice şi de altă natură, concurente. Pe scurt, un test executiv va trebui să implice o combinaţie de noutate, efort de realizare şi memorie de lucru (Denckla, 1994).

O metodologie adecvată de măsurare a testelor executive este esenţială, deoarece procesele de control executiv sunt considerate un aspect central în teoriile mai noi ale memoriei (Baddeley, 1986), atenţiei (Norman şi Shallice, 1980) şi inteligenţei (Sternberg, 1985). Termenul de memorie de lucru ancorează memoria în sarcinile reale de viaţă, cum ar fi rezolvarea de probleme sau raţionamentul (sarcini mai puţin artificiale, de laborator). Modelul memoriei de lucru prezintă o componentă centrală care controlează şi coordonează procesele mnezice. Chiar dacă nu se ştiu multe lucruri despre executivul central, acesta este considerat important pentru multe sarcini cognitive: calcul aritmetic mental, raţionament sau în explicarea diferenţelor cognitive la vârstnici faţă de cei tineri (Baddeley, 1986). Această componentă a fost legată teoretic de modelul proceselor atenţionale al lui Norman. În acest model, sistemul atenţional supervizor (SAS) modulează şi controlează planul de acţiuni. Shallice (1988) consideră că deficitele SAS-ului reflectă o disfuncţie executivă apărută în urma afectării lobului frontal sau a zonelor cerebrale adiacente, aflate în conexiune strânsă cu acesta. Procesele controlului executiv mai sunt considerate importante şi în unele teorii ale inteligenţei. Duncan (1986) şi Carpenter, Just şi Shell (1990) au argumentat faptul că diferenţele interindividuale legate de inteligenţă depind de proprietăţile executive, cum ar fi capacitatea de a realiza o bună ierarhizare a scopurilor. Definiţia inteligenţei fluide, ca fiind capacitatea de a procesa cu efort stimuli noi, are foarte multe în comun cu viziunea actuală a funcţionării controlului executiv. Deci, o bună metodologie de evaluare a FE devine din ce în ce mai importantă pentru o serie de domenii de psihologie aplicată, cum ar fi: dezvoltarea controlului executiv la copii (Denckla, 1994), declinul FE cu vârsta (Baddeley, 1986), deficitele executive la pacienţi suferind de schizofrenie, demenţă Alzheimer (Della Sala, Logie şi Spinnler, 1992) sau alte condiţii clinice (autism, boala Parkinson, depresia, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială).

În general sunt două metode larg utilizate de evaluare executivă:

1. paradigma sarcinilor duble;
2. testele de lob frontal.

În ceea ce priveşte prima metodă, deoarece noi nu am utilizat-o în această cercetare, nu vom intra în detalii. Vom spune doar că la populaţia sănătoasă, funcţionarea executivă se studiază experimental prin evaluarea interferenţei dintre sarcinile concurente (Baddeley, 1986; Gilhooly *et al.*, 1993; Logie, 1995). În paradigma sarcinii duble, un test ţintă este realizat simultan cu o sarcină secundară, care presupune activarea funcţiilor executive (ca de exemplu adunarea mentală, generarea aleatorie de numere sau litere etc.). Dacă cele două sarcini interferează substanţial înseamnă că sarcina ţintă implică funcţionarea executivă. De exemplu, generarea

randomizată de cifre sau litere este considerată o sarcină executivă: presupune o situaţie nouă, implică efort de inhibare a secvenţelor stereotipe care să permită realizarea unei alte strategii de actualizare şi implică memoria de lucru deoarece presupune reţinerea şi procesarea răspunsurilor anterioare. Totuşi, există anumite probleme legate de această metodă de studiere a FE, deoarece nu se cunosc încă foarte bine procesele care determină coordonarea a două sarcini simultane: ele se realizează în acelaşi timp şi utilizând resurse comune sau se realizează consecutiv, prin alocarea alternativă a resurselor.

Cea mai utilizată metodă de evaluare executivă la persoanele cu diverse afecţiuni neurocerebrale, dar şi în cazul subiecţilor clinic sănătoşi se referă la testele de lob frontal sau executive. Dintre testele clasice putem aminti: *Turnul Londrei* (Tower of London), *Testul de sortare a jetoanelor* Wisconsin (Wisconsin Card-sort Test) şi *Testul de fluenţă verbală* (Fluency Test). În testul Wisconsin se cere subiecţilor să descopere o regulă după care să sorteze o serie de jetoane. La un moment dat, regula se schimbă, iar subiecţii vor trebui să identifice o nouă regulă. Această sarcină presupune monitorizarea scopurilor interne şi externe, dar şi inhibarea tendinţelor de perseverare (Riccio *et al.*, 1994). Testele de fluenţă verbală cer subiecţilor producerea rapidă a unor secvenţe de cuvinte care să respecte anumite criterii, iar deficitele la această probă sunt atribuite incapacităţii de a genera strategii adecvate sarcinii (Lezak, 1995). În general, performanţele slabe la aceste teste sunt interpretate ca reflectând deficitele executive. Cu toate acestea, chiar şi în cazul acestor teste există o serie de probleme. Nu toţi cercetătorii acceptă un fel de Zeitgeist al neuropsihologiei actuale, care susţine că funcţia majoră a lobilor frontali se referă la procesele de control executiv (Damasio, 1994; Reitan şi Wolfson, 1994). Se întâlnesc destul de frecvent situaţii în care pacienţii frontali se descurcă extrem de bine la aceste teste (Shallice şi Burgess, 1991a), cât şi pacienţi nonfrontali care obţin performanţe scăzute (Anderson, Damasio, Jones şi Tranel, 1991). Există mai multe răspunsuri care ar putea explica performanţa scăzută la testele executive în afara deficitului executiv şi de aceea va trebui bine justificată o legătură explicativă de acest fel.

3.3.2. Probleme în măsurarea funcţiilor executive

Există o serie de probleme inerente în evaluarea funcţionării executive. Aceste probleme includ nevoia de noutate, neplăcerea determinată de unele teste şi o serie de limite legate de validitatea şi fidelitatea testelor.

Testele executive trebuie să introducă sarcini noi (Denckla, 1994; Duncan, 1986; Shallice şi Burgess, 1991b). Orice test des practicat activează mai degrabă procesările automate decât cele executive (cu efort). Noutatea a fost subliniată şi în construirea testelor de inteligenţă fluidă, făcându-se eforturi multiple pentru realizarea unor teste fără influenţe culturale, adică influenţa cunoştinţelor şi experienţelor subiectului (Cattell şi Cattell, 1960). Un exemplu tipic se referă la Matricile Progresive Raven (Raven, 1960) care pare să îndeplinească toate condiţiile pentru un test executiv: implică noutatea cerinţelor, efort de realizare şi memoria de lucru (Carpenter *et al.*, 1990). Totuşi acest test este extrem de rar folosit ca test executiv în domeniul neuropsihologiei, deoarece testele de inteligenţă nu îndeplinesc criteriul legat de sensibilitatea la leziuni frontale.

De fapt, s-ar putea pune în discuţie şi alte aspecte legate de criteriile care fac din acest test un exemplu de test executiv. O problemă ar fi legată de noutatea sarcinii. Multe persoane au venit în contact cu asemenea tipuri de cerinţe în decursul formării educaţionale şi profesionale şi deci, chiar dacă ceea ce ţine strict de conţinut ar putea fi cu adevărat nou, totuşi formatul itemilor nu ar fi. Denckla (1994) sublinia faptul că testele executive trebuie să includă cerinţe noi atât din punct de vedere al

formei, cât şi din cel al conţinutului. Deci, testul Raven nu ar fi un bun test executiv deoarece mulţi subiecţi au deja un *template* adecvat, în termeni de structurare a scopurilor. Însă acelaşi lucru l-am putea spune şi în cazul testelor executive. De exemplu, în cazul testului de fluenţă verbală, se poate spune că, în general, nu lucrăm cu activarea informaţiilor după criteriul fonemic. Totuşi, sunt anumite situaţii când este necesară utilizarea acestei tehnici, cum ar fi jocurile de cuvinte sau rebusul. Pentru o persoană care completează în mod regulat rebusuri, testul de fluenţă verbală este mult mai familiar, determinând doar activarea unor strategii semiautomate. Deci, nivelul de noutate a sarcinilor propuse ca teste executive rămâne o problemă, trebuind să fie practic evaluată pentru fiecare respondent în parte, ceea ce este aproape imposibil. Aşa s-ar putea, de exemplu, explica de ce un pacient frontal poate să obţină o performanţă bună la testul de fluenţă verbală, fără ca acest lucru să însemne că pacientul nu prezintă deficit executiv.

O altă problemă se leagă de anumitele neplăceri pe care testele executive le cauzează respondenţilor. În general, când o persoană răspunde unui test cognitiv, ea încearcă să formuleze o strategie eficientă, pentru a obţine maximum de performanţă cu minimum de efort (Belmont, Freeseman şi Mitchell, 1988), adică să activeze procese cognitive relativ automate şi mai puţin costisitoare (fără efort susţinut). Cum testele executive încearcă să elimine cât mai mult acest aspect al familiarităţii, determinând subiecţii să facă efort pentru a răspunde la sarcină, acest aspect le creează multor respondenţi o anumită stare neplăcuta. Când un test propune consemne noi, care nu au corespondent cu alte experienţe ale subiecţilor, aceştia ar putea întâmpina o serie de probleme de înţelegere a sarcinii, dar şi activarea unei stări de distress. De exemplu, la unul dintre itemii Testului de Estimare Cognitivă (Shallice şi Evans, 1978) li se cere subiecţilor să estimeze cam cât cântăreşte un autobuz etajat englezesc. Această sarcină este considerată de unii pacienţi ca fiind caraghioasă sau fără sens, fiind greu uneori ca aceştia să ia în serios testarea. Alţi pacienţi găsesc atât de grea şi neplăcută sarcina de sortare a jetoanelor din cadrul Testului Wisconsin, încât renunţă să termine proba (Parker şi Crawford, 1992). Bhutani *et al.* (1992) au raportat un grad înalt de renunţare la Testul Wisconsin pentru persoanele vârstnice, deoarece au considerat proba foarte greu de înţeles. Deoarece un anumit grad de neplăcere este inevitabil pentru testele executive, pentru a crea un design ce presupune efort şi provocare, se pune problema atenţiei deosebite pentru distress-ul şi demotivarea care ar putea să influenţeze performanţa (fără ca o problemă executivă să fie implicată).

O altă problemă se leagă de fidelitatea şi validitatea testelor executive. Din nefericire, se ştie foarte puţin despre fidelitatea multor teste frontale (Denckla, 1994). Obişnuita formă de evaluare a fidelităţii test-retest este problematică în cazul acestor sarcini executive, deoarece retestul pune problema gradului de noutate. Chiar şi metoda înjumătăţirii sau a formelor paralele este atacabilă, deoarece rămâne nou doar conţinutul, nu şi forma. De fapt, în principiu, este problematic să măsori dacă de două ori apare în mod spontan aceeaşi strategie nouă de rezolvare specifică unui anumit test. În ceea ce priveşte validitatea, se pot ridica anumite semne de întrebare atât în cazul validităţii de criteriu, cât şi a validităţii de construct. Deja am luat în discuţie faptul că un criteriu fundamental pentru un bun test executiv este sensibilitatea la leziuni frontale. Acest criteriu ridică probleme datorită variaţiilor înregistrate între pacienţii frontali şi testele la care ei obţin performanţe scăzute. În plus, nu toţi cercetătorii sunt de acord cu privire la localizarea FE în lobii frontali (Reitan şi Wolfson, 1994). De fapt este vorba de o circularitate a argumentării: pacienţii frontali obţin performanţe scăzute la testele care măsoară funcţiile executive, de aceea am putea spune că funcţiile executive sunt localizate în lobii frontali şi de aceea orice test la care pacienţii frontali obţin un scor scăzut sunt teste

executive, ceea ce este o reminiscenţă din domeniul testelor de inteligenţă (un test este acurat de inteligenţă numai dacă înregistrează o corelaţie ridicată cu testele stabilite ca fiind de inteligenţă).

O problemă şi mai importantă se leagă de validitatea de construct, adică dacă testul măsoară ceea ce afirmă că măsoară. Deoarece a existat o îngrijorătoare acceptare a faptului că testele frontale sunt automat teste executive, ne confruntăm acum cu o mare lipsă de cercetări fundamentale care să clarifice procesele cognitive implicate în realizarea acestor sarcini. În plus, validitatea acestor teste este în mod particular pusă sub semnul întrebării datorită imposibilităţii de a evalua o funcţie pur executivă, fără implicarea altor funcţii cognitive.

Funcţiile executive pot implica procese lingvistice şi vizuospaţiale, componente ale memoriei de lungă durata sau ale memoriei de lucru, dar şi output-uri motorii şi verbale. Dacă măcar unul dintre aceste procese prezintă deficite, atunci performanţa executivă este biasată. De aceea o performanţă scăzută va trebui interpretată cu multă precauţie, pentru a se decela între o cauză executivă sau o altă cauză periferică. Partea bună în tot acest complex de împrejurări este faptul că cea mai mare parte a proceselor periferice care ar putea influenţa scorul la testele executive poate fi măsurată pe baza unor teste cu grad înalt de validitate.

În viitorul apropiat se va pune problema evaluării testelor executive deja existente pe bază de manipulări experimentale şi analiză de sarcini, pentru clarificarea acestor aspecte importante.

Aceste limite nu înseamnă imposibilitatea de cercetare a funcţiilor executive, ci asumarea riscurilor şi precauţiilor în interpretarea rezultatelor la aceste probe (şi, secundar, înţelegerea unor aspecte de complexitate şi dificultate de cercetare care i-au făcut pe neuropsihologi să evite timp de 20 de ani această temă extrem de importantă din punct de vedere teoretic şi practic).

3.4. Modele explicative ale funcţiilor executive

3.4.1. Modele implementaţionale (neuropsihologice)

Teoria şi modelul FE din perspectivă neuropsihologică

Din perspectivă neuropsihologică, FE sunt comportamente care au o bază cerebrală specifică. Contextul (pe care am putea să-l numim – corect sau nu – teoretic) legat de termenul de FE este că acesta este de dată recentă, fiind asociat cu deficitele pacienţilor cu afectări frontale (în special dorsolaterale) sau ale regiunilor subcorticale interconectate cu lobul frontal, determinate de boli, de AVC, de accidente sau de tulburări de dezvoltare. Pentru un specialist adept al punctului de vedere neuropsihologic va fi foarte greu să disocieze termenul de FE de contextul (fizic mai degrabă decât teoretic) circuitelor frontale/subcorticale. FE au devenit un fel de *shortcut* pentru un set de procese generale de control, pentru care aveam nevoie de un termen care să sublinieze faptul că aceste procese nu reprezintă capacităţi de procesare a informaţiei specifice (percepţie, limbaj, funcţionare motorie etc.). Din nefericire, în literatura de specialitate s-a dezvoltat o confuzie terminologică, contextul transformându-se în conţinut: funcţiile frontale (mai corect prefrontale) au devenit sinonime cu FE (Tranel, Anderson şi Benton, 1995).

În mod ideal, nivelurile explicative ar trebui clar separate, iar legătura dintre ele ar trebui realizată doar la nivel ipotetic. Trebuie să ţinem cont de faptul că la nivel prefrontal îşi au sediul o serie de procese care nu se înscriu sub nicio formă în termenul umbrelă de FE (procese de control). Dintr-un anumit punct de vedere, viziunea studiului nostru este diferită de cea a lui Tranel *et al.*, care restrângea FE la

aspectele strict cognitive asociate cu circuitele frontale/subcorticale, eliminând aspectele social-emoţionale şi motivaţionale, care au ca substrat anatomic mai mult regiunile prefrontale orbitale şi meziale. De fapt, probleme mai dificile sunt în a pune graniţe între FE şi alte circuite (motorii) decât între FE şi sistemul emoţional.

Un alt context în care s-a dezvoltat conceptul de FE este cel clinic. Specialiştii s-au confruntat cu un grup de clienţi, numiţi subrealizaţi şcolar, care deşi nu manifestau deficite specifice la testele psihometrice şi de inteligenţă, nu puteau atinge nivelul optim de performanţă. Ceea ce s-a constatat la o evaluare mai detaliată a fost faptul că acest grup de copii manifestau dificultăţi în zona FE. Pentru unele cazuri se puteau găsi diagnostice psihiatrice conform cu DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), ca ADHD, sau conform cu DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), ca ADD *sans* H, însă unele cazuri nu îndeplineau criteriile diagnostice pentru nimic cunoscut, deoarece tabloul clinic pentru fiecare caz în parte era diferit, chiar dacă vorbim de acelaşi deficit executiv. Datorită unei slabe validităţi şi uneori fidelităţi, unii autori au propus abandonarea termenului de FE pentru alte noţiuni (ca procesele de control), însă această mişcare nu rezolvă problema copiilor cu subrealizare şcolară (Denckla, în Lyon, 1996).

Foarte apropiat de contextul clinic este domeniul psihologiei dezvoltării, unde s-a pornit de la ideea că diferenţa majoră dintre adulţi şi copii rezidă tocmai în dezvoltarea FE. Educaţia se bazează implicit pe o creştere a independenţei, a capacităţii de autoreglare şi decizie, ceea ce presupune maturizarea executivă (Thatcher, 1991).

Primele constructe ale modelului FE

FE sunt procese de control. Nu este foarte clar modul în care se interconectează acestea între ele, dacă sunt procese independente sau am putea vorbi de câteva categorii de modulare (Goldman-Rakic, 1987). Primele caracteristici ale constructului de FE se leagă de inhibiţie şi de amânarea răspunsului. De exemplu, un aspect executiv al atenţiei este selectivitatea (voluntară), adică acea capacitate de a ignora o parte din stimuli pentru a putea realiza o prelucrare avansată a altora (James, 1890). Chiar şi în cele mai simple sarcini cu timp de reacţie este implicată funcţia executivă în selectarea acţiunii. De asemenea, atenţia anticipativă, lipsa interferenţei (cu un răspuns predefinit, dar neadecvat) şi capacitatea de a secvenţializa out-put-ul comportamental (motor) sunt tot aspecte ale FE.

Unele disfuncţii executive (de out-put) se apropie extrem de mult de noţiunea de apraxie ideatorie descrisă de Pick (1905) (în Botez, 1996, pag. 432-433) şi Liepmann (1913) (*ibidem,* pag. 433-434), care se referă la incapacitatea de a manipula obiecte curente pe care pacientul le poate denumi şi le poate descrie întrebuinţarea (pacientul scrie cu foarfeca sau se piaptănă cu aparatul de ras) (*ibidem*, 1996). De asemenea, aspectele executive se apropie de zona motorie, aşa cum a fost ea descrisă de Heilman (1994) prin elementele de cum şi când ale intenţionalităţii, fracţionată în iniţiere, susţinere, inhibiţie şi shift (schimbare). Denckla (în Lyon, 1996) considera că s-ar evita foarte multe confuzii, cât şi acuza legată de faptul că neuropsihologii au reinventat inteligenţa (g) dacă am rezista tentaţiei de a considera FE ca fiind procese supraordonate sau de nivel superior (sau meta, ca analogie cu fizica şi metafizica) şi am renunţa la elementele de conştienţă a activităţii mentale sau la conştienţa faptului de a fi conştient, concentrându-ne pe aspectul legat de centralitatea lor (pe funcţia de organizare, de managenent). Deşi nu toţi specialiştii aderă la acest punct de vedere, ei sunt de acord cu faptul că organizarea şi integrarea proceselor cognitive şi de out-put în timp reprezintă esenţa constructului de FE, delimitându-l astfel de componenta lingvistică sau perceptuală.

Timpul şi planificarea sunt aspecte care evidenţiază orientarea spre viitor a FE. De asemenea, termenul de memorie de lucru este considerat intim legat de FE prin intermediul componentei centrale a modelului Baddeley, 1986. Deci, în acest moment, cele mai susceptibile de a fi procese centrale de control sunt: inhibiţia, amânarea răspunsului (considerată de unii autori ca fiind tot o formă de inhibiţie), atenţia anticipativă şi planificarea secvenţelor de acţiune selectate. Totuşi, după ce am eliminat aspectele meta ale constructului de FE, tot au rămas o serie de suprapuneri ale acestuia cu noţiunile de atenţie şi memorie. Este evident că ceea ce este reamintit şi ceea ce este prelucrat datorită selectivităţii atenţiei intră în arena computaţională a memoriei de lucru, însă sistemul executiv în sine orientează şi decide selecţia atenţională şi selectarea informaţiilor din memoria de lungă durată. După Barkley (1997) funcţia executivă poate fi înţeleasă ca un caz special de atenţie, cu un pas esenţial interpus între stimul şi răspuns (amânarea răspunsului). În mod similar, cineva ar putea să spună că memoria de lucru, termen profund legat de FE, este doar un tip de memorie (orientat mai degrabă spre viitor decât spre trecut). Termenul de FE a suscitat extrem de multe dispute ştiinţifice şi, indiferent că suntem mai aproape de graniţa motor-praxică sau de orizontul meta-introspectiv, domeniul subsumează o serie de procese care reprezintă puncte de cotitură în dezvoltarea psihomotorie a copiilor. De exemplu, autoreglarea, adică acea capacitate de inhibare a comportamentelor senzoriomotorii predefinite (instinctuale) şi întârzierea răspunsului vor reprezenta baza pentru funcţiile executive proactive de mai târziu (Diamond şi Goldman-Rakic, 1986). Pasul intercalat în relaţia stimul-răspuns şi amânarea reacţiei automate reprezintă o caracteristică fundamentală a FE, care face din nou legătura cu informaţiile neuroanatomice legate de calea frontostriatală activată la primate şi la om (*ibidem*). Un alt aspect executiv întâlnit la preşcolari este inhibarea răspunsurilor emoţionale în timpul realizării unei sarcini cognitive. Acest fapt este considerat de pedagogi ca fiind cea mai importantă achiziţie executivă, care permite apoi implementarea unor comportamente mai raţionale, cum ar fi conformarea la consemn în mediul şcolar. Procese executive proactive apar în intervalul de vârstă 5-7 ani, perioadă în care se dezvoltă şi memoria de lucru, adică menţinerea percepţiilor şi a amintirilor într-un spaţiu computaţional on-line.

Operaţionalizarea modelului FE

Denckla (1994) a realizat o descriere detaliată a celor mai importante studii clinice legate de FE şi a constatat că printre cele mai utilizate teste executive se numără *Controlled Word Association* sau *Testul de Fluenţă verbală* (Benton şi Hamsher, 1989 a şi b), *Rey-Osterrieth Complex Figure* – copiere, *Wisconsin Card-sort Test*, *Testul Stroop*, *Tower of Hanoi*, *London*, *Toronto*, *Vizual Search* (Rudel, Denckla şi Broman, 1978), *Motor Sequencing* (Denckla, 1985), *Tinker Toy Test* (Lezak, 1983), *Temporal Order Memory* (Petrides şi Milner, 1982), *Self-Ordered Pointing Task* (Diamond, 1991). Scopul urmărit de autoare nu a fost să realizeze o listă cu instrumentele cele mai utilizate, ci să realizeze o analiză critică asupra aspectelor dificile legate de metodologia de cercetare. Problemele operaţionalizării FE vin din interconexiunile confuzante cu (1) inteligenţa şi (2) procesele cognitive subordonate (ca memoria, atenţia sau percepţia). Deşi măsurarea inteligenţei generale este opţională în cele mai multe studii de neuropsihologie, atunci când scopul este înţelegerea FE, acest coeficient de inteligenţă ne-ar putea spune dacă, pentru unii pacienţi, sarcinile nu sunt prea uşoare pentru a fi considerate executive. Unii autori au subliniat faptul că există cazuri în care pacienţii cu leziuni frontale obţin performanţe suficient de bune la testele executive, însă foarte puţine studii care au măsurat nivelul de inteligenţă premorbidă au încercat o explicaţie care să lege cele

două variabile şi să explice că, pentru pacienţii cu IQ ridicat, testele sunt prea uşoare, ceea ce implică lipsa activării FE (Anderson, Damanio, Jones şi Tranel, 1991; Grafman, Jonas şi Salazar, 1990). Alte studii au pus în evidenţă o corelaţie pozitivă semnificativă între FE (Testul Wisconsin) şi IQ verbal (Performance Scale of the Wechsler; Reader, Harris, Schuerholz şi Denckla, in press), ceea ce nu înseamnă reinventarea neuropsihologică a factorului psihometric g, ci o cale de a recunoaşte că există o suprapunere complexă între cele două constructe. Pennington (1994) sugera faptul că această legătură puternică este valabilă numai între componenta fluidă a inteligenţei şi FE, ceea ce ne duce imediat la componenta nonverbală a coeficientului de inteligenţă (Performance Scale of the Wechsler).

În ceea ce priveşte procesele cognitive, aşa cum menţiona şi Tranel *et al.* (1995), mulţi adulţi cu leziuni nonfrontale (cu afectarea limbajului, percepţiei sau memoriei) nu obţin performanţe ridicate la Testul Wisconsin. Astfel, fără o analiză a erorilor pentru identificarea unui anumit pattern deficitar, testul nu ar putea fi interpretat ca unul sensibil la FE sau la leziuni frontale. Este evident că rezultatele la un test executiv sunt clar influenţate de deficitele înregistrate la nivelul unor procese cognitive subordonate. Un exemplu clasic este legat de Testul Stroop (Golden, 1987), în care o persoană analfabetă sau incompetentă din punct de vedere lexic va obţine o performanţă extrem de bună doar pentru că, în cazul ei, nu va apărea efectul de interferenţă şi nu va avea nevoie de activarea funcţiilor executive pentru a rezolva sarcina. Un alt exemplu este Testul de Fluenţă Verbală, în care o persoană ar putea să obţină o performanţă scăzută nu din cauza incapacităţii de a formula o strategie eficientă (FE), ci din cauza unei capacităţi mnezice scăzute.

3.4.2. Modele reprezentaţional-algoritmice (psihologice)

A. Modelul lui Bronowski (1967)

Există câteva condiţii fundamentale pentru un proces pentru ca acesta să facă parte din categoria funcţiilor executive.

Pe scurt, o funcţie executivă:

1. implică inhibarea sau întârzierea răspunsului predefinit (reacţia automată, imediată);
2. presupune o lipsă de proximitate temporală între secvenţele eveniment, răspuns executiv şi răspuns acţional, în vederea atingerii unui scop viitor;
3. determină scopurile şi strategiile în funcţie de reprezentările mentale ale persoanei cu privire la situaţie;
4. determină alterarea probabilităţii apariţiei unor comportamente care nu răspund scopului definit (controlul interferenţei).

Întârzierea răspunsului şi funcţiile executive

Unul dintre primele modele ale răspunsului întârziat fundamentat de Bronowski (1977), filosof, matematician şi fizician, este similar în multe aspecte conceptuale cu mult mai recentul model al funcţiilor corticale prefrontale al lui Fuster (1989), dar şi cu recentele teorii ale funcţiilor executive din domeniile psihologiei şi neuropsihologiei dezvoltării (Goldman-Rakic, 1987; Welsh şi Pennington, 1988). Acest model cuprinde explicaţii pentru o mare diversitate de procese care sunt considerate de numeroşi autori ca făcând parte din domeniul eterogen al funcţiilor executive şi permite totodată înţelegerea unor alte deficienţe, la care nu s-au referit cercetările pe pacienţii frontali şi pe copiii cu AD(H)D. Bronowski considera că dezvoltarea capacităţii de inhibare a unui răspuns automat, instinctiv, predefinit şi obţinerea unui amânări sau

întârzieri pe intervalul eveniment (mediu) – acţiune (comportament răspuns) permite dezvoltarea a patru procese psihologice avansate:

(i) separarea de afecte;
(ii) prelungirea;
(iii) internalizarea;
(iv) reconstituirea.

I. *Separarea de afecte*

Acest interval care se interpune între eveniment şi răspuns îi permite subiectului uman să separe mesajul sau conţinutul informaţional al semnalului din mediu de încărcătura sa emoţională (aşa cum o resimte individul). Bronowski sublinia faptul că răspunsul animalelor la semnale sunt totale şi trebuie să fie totale, deoarece sunt imediate. Această capacitate de separare a cognitivului de emoţional îi permite individului să evalueze evenimentul ceva mai obiectiv, mai raţional şi mai logic, ca şi cum ar fi pe o poziţie de observator sau de martor relativ neutru. Deci, acest proces ajută persoana să aibă răspunsuri mai puţin emoţionale, mai clarificate din punct de vedere informaţional şi cu mai mare probabilitate ca acestea să fie adaptative şi de succes decât ar putea fi cele imediate, reactive şi instinctiv-emoţionale. Pentru a se putea realiza această separare este necesar ca sistemul cognitiv să poată divide conţinutul evenimentului în mai multe componente care să poată fi procesate în paralel, proprietate ce poate fi susţinută de un creier suficient de mare.

II. *Prelungirea*

O a doua funcţie permisă de capacitatea de a întârzia răspunsul se referă la abilitatea de a prelungi efectul semnalului sau al mesajului prin fixarea simbolică a evenimentului la nivel mental. Acesta este, de fapt, conceptul de memorie de lucru. Astfel, caracteristica evenimentelor reale de a fi rapide, fugitive este compensată parţial de capacitatea de reprezentare mentală. Fuster (1989) a descris briliant pattern-urile de activare a căilor nervoase senzoriale implicate în procesarea primară şi secundară a evenimentelor senzoriale reale, arătând modul în care reprezentările mentale menţin vie informaţia, ceea ce face comportamentul responsiv mai adaptativ. Această perioadă de prelungire este utilizată de sistemul cerebral pentru:

1. a reţine mai mult timp mesajul on-line;
2. a analiza mai profund informaţia, ceea ce nu se poate doar prin activarea sistemului senzorial primar;
3. a compara mesajul nou cu alte mesaje sau evenimente din experienţa trecută, stocate în memorie;
4. a manipula eficient informaţiile mai vechi pentru a răspunde provocării noi.

Prin intermediul acestor procese se pot atinge două obiective importante:

- permanenţa obiectului;
- sensul trecutului.

Pe baza cunoştinţelor trecute persoana poate formula răspunsuri pentru prezent sau poate să facă planuri de acţiune pentru atingerea unor scopuri viitoare. Cu alte cuvinte, extinzând acest sens al trecutului, persoana îşi poate permite să anticipeze sau să facă ipoteze pentru viitor, uneori chiar cu mare acurateţe, când este identificată o mare suprapunere între mesajele noi şi cele deja stocate. Bronowski (1977) defineşte prelungirea ca fiind:

„... abilitatea de a merge înainte şi înapoi în timp, de a compara mesajele în ideea de a găsi variante comportamentale pentru îndeplinirea unor scopuri."

BCU "CAROL I" BUCUREŞTI LIBRARY

Fiinţele umane pot interpreta aceste mesaje pentru că ele au un sens al viitorului: ele pot reactiva informaţiile din trecut şi le pot manipula într-o formă euristică pentru a construi situaţii ipotetice. De fapt, vorbim despre două daruri pe care animalele nu le au: imaginaţia şi conceptul de timp.

În acest sens definită, prelungirea cuprinde conceptul de memorie de lucru, utilizat acum pe scară largă de către neuropsihologii cognitivişti (Welsh şi Pennington, 1988; Welsh şi Pennington şi Groisser, 1991). Este vorba despre funcţia care permite menţinerea într-o formă simbolică a mesajului şi prelungirea lui „on-line", în timp ce au loc procesările paralele ale conţinuturilor (Fuster, 1989; Goldman-Rakic, 1987). Retenţia psihologică, menţinerea şi reiterarea evenimentului real permit o putere mult mai mare de extragere a informaţiei, a evaluării şi manipulării ei, a comparării cu alte conţinuturi mnezice şi realizarea unor piste ipotetice pentru viitor, în funcţie de ceea ce a fost demonstrat şi întărit de experienţele trecute. Conceptul de prelungire prezintă anumite similarităţi cu teoria piagetiană, care utiliza noţiuni precum: permanenţa obiectului, conservarea, stadiul operaţiilor formale (Piaget, 1954). De asemenea, el prezintă asemănări clare cu modelul lui Fuster, care se referea la funcţiile retrospective şi prospective ale cortexului frontal.

III. *Internalizarea limbajului*

Bronowski (1977) considera că inhibiţia şi capacitatea de amânare a răspunsului permite internalizarea limbajului, iar acest aspect diferenţiază poate în cea mai mare măsură fiinţele umane de animale:

> „ ...când este internalizat limbajul, acesta încetează să mai fie doar un tip de comunicare socială şi de aceea el lipseşte din familia largă a limbajelor animale. El devine la om un instrument de reflectare şi de explorare, care îi permite vorbitorului să-l construiască mesaje ipotetice înainte de a alege să-l exprime propriu-zis pe unul dintre ele. În timp, secvenţele pe care persoana le face doar pentru ea îşi pierd caracterul de mesaje şi devin aranjamente experimentale de imagini din experienţele trecute, care-i permit realizarea de noi proiecţii netestate..." (Bronowski, 1977)

Acest model poate fi înţeles în paralel cu cel puţin alte două modele psihologice: modelul comportamentului guvernat de reguli (Hayes, 1989, Skinner, 1953) şi modelul metacogniţiei (Flavell, 1970, Kinsbourne, 1992).

Hayes vorbeşte despre controlul comportamentului prin limbaj, control ce trece prin trei stadii de dezvoltare:

- controlul comportamentului prin intermediul limbajului altora (plierea);
- controlul comportamentului prin internalizarea limbajului altora, care devine un limbaj subvocal privat;
- rezolvarea de probleme prin crearea de noi reguli comportamentale care se formează prin punerea de întrebări (reguli de ordinul doi, Skinner, 1953).

Aceste întrebări îi permit subiectului să investigheze sensul trecutului (limite, particularităţi) şi să-şi permită noi combinaţii ale informaţiilor existente în ideea obţinerii unui repertoriu personal şi flexibil de reguli. Important în ambele teorii nu este numai puterea de reflectare şi de creare, ci şi capacitatea practică de realizare a planificării, execuţiei, controlului şi terminării răspunsurilor comportamentale curente şi viitoare. Comportamentul persoanei nu mai este, deci, sub controlul imediat şi total al evenimentului din mediu, ci este guvernat de proiecţiile ipotetice personale despre viitor. Când aceste ipoteze se transformă apoi în reguli şi instrucţiuni practice, ele iniţiază programe motorii corespunzătoare, care vor fi ţinute sub control în vederea urmăririi planurilor, scopurilor, direcţiilor şi feedback-urilor ulterioare, prin alegerea

programului cel mai eficient din varietatea de posibilităţi ipotetice. În această etapă, comportamentul poate fi influenţat atât de lecţiile şi înţelepciunea extrasă de subiect din experienţele anterioare, cât şi de experienţele trecute ale altora. Deci, sensul trecutului orientează sensul viitorului şi controlează comportamentul în prezent.

IV. *Reconstituirea*

Bronowski (1977) consideră faptul că internalizarea limbajului permite dezvoltarea a două procese pe care le-a denumit sub numele generic de reconstituire.

Primul proces este analiza, adică desfacerea mesajului în subcomponenete (memoria de lucru) şi nu tratarea informaţiei ca un „tot inviolabil". Astfel, o serie de sisteme paralele procesează cu rapiditate diversele aspecte şi proprietăţi.

Al doilea proces este sinteza, care permite manipularea acestor aspecte şi faţete procesate pentru construirea şi reconstituirea unui întreg nou mesaj. Bronowski (1977) sublinia:

> „... analiza nu trebuie considerată doar ca o simplă divizare în părţi. Este vorba despre o redistribuţie progresivă a mesajului, astfel conţinutul cognitiv devine din ce în ce mai particularizat şi mai euristic. Efectul este formarea progresivă a mai multor imagini diferite ale realităţii, care pot fi exprimate prin limbaj. De aceea, fiinţa umană poate să treacă de la comandă, la afirmaţie şi descriere, fiind conştientă de relativitatea imaginilor".

B. Modele explicative bazate pe teoria procesării informaţionale

Cercetătorii din acest domeniu sunt de acord cu cele trei componente majore ale sistemului executiv, aşa cum apar în figura 3.1.

Fig. 3.1. Componentele majore ale sistemului executiv

Prima componentă se referă la analiza sarcinii, acest aspect executiv fiind critic pentru că de el depinde în mod esenţial seria de procesări ulterioare, numită selectarea strategiei. Cea mai studiată componentă, este cea de-a treia, monitorizarea strategiei, cu o istorie lungă atât în domeniul psihologiei dezvoltării, cât şi în cel al psihologiei cognitive (Borkowski, Milstead şi Hale, 1988). Unii autori consideră că ar mai exista şi o a patra componentă, numită revizuirea strategiei, însă modelul prezentat de noi include acest aspect în subcomponenta controlul strategiei, fiind intim legat de selectare. Vom trece în revistă câteva poziţii teoretice care au explicat

BCU "LUCIAN BLAGA" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

relaţia dintre aceste componente executive majore, precum şi interconexiunile acestora cu procesele cognitive.

Rolul FE în teoria metacogniţiei

Rolul central al FE în explicarea comportamentelor complexe de nivel superior, în special generalizarea noilor achiziţii şi strategii, este bine subliniat de teoriile metacogniţiei (Sternberg, 1985). În încercarea de a defini caracteristicile interacţiunilor multiple dintre componentele sistemului de procesare a informaţiilor, Borkowski şi Muthukrishna (1992) au realizat o listă cu acele comportamente care par să fie comune subiecţilor cu FE foarte dezvoltate. O persoană cu capacităţi sofisticate de procesare informaţională posedă, de obicei, următoarele abilităţi, legate cauzal sau corelaţional cu funcţionarea executivă şi care ne ajută să situăm acest concept în interiorul teoriei metacogniţiei:

(1) cunoaşterea unui mare număr de strategii;

(2) înţelegerea condiţiilor în care aceste strategii sunt eficiente (unde, când, cum, de ce);

(3) selectarea şi monitorizarea strategiilor într-un mod inteligent, reflexiv şi planificat;

(4) deschiderea spre orice situaţie care ar putea determina o îmbogăţire cognitivă;

(5) credinţe clare legate de nevoia de a depune efort pentru învăţare şi înţelegere profundă;

(6) motivaţie intrinsecă şi orientare pe sarcină în vederea atingerii unor obiective bine definite şi adecvate;

(7) teamă scăzută fată de eşec, chiar realizarea faptului că greşeala este esenţială pentru a ajunge la succes, anxietatea fată de problemele noi transformându-se în bucurie pentru noi oportunităţi de învăţate;

(8) imagine de sine coerentă, conştientizarea punctelor tari şi a celor slabe şi sinteza lor într-o formă neconstrângătoare, sanogenă;

(9) cunoştinţe vaste din multe domenii şi capacitatea de a avea acces rapid la ele;

(10) o istorie lungă de suport şi susţinere din partea familiei, a şcolii etc.

Borkowski şi Muthukrishna (1992) au realizat o descriere a modului de dezvoltare a FE, care emerge din învăţarea abilităţilor de bază şi care se leagă de atitudinea pozitivă (motivaţie) faţă de procesul de învăţare. De asemenea, se pune accentul pe importanţa mediului stimulativ în apariţia şi dezvoltarea FE.

În prima etapă copilul este învăţat cum să folosească o strategie predată şi, prin repetiţie, să descopere atributele acestei strategii (ceea ce se numeşte cunoaşterea strategiei specifice). Aceste atribute se referă la eficienţă şi eficacitate, la gama de tipuri de probleme la care s-ar putea preta, exemple clare de tipuri de sarcini care se pot rezolva prin aplicarea strategiei.

Figura 3.2 explică schematic cum anume o strategie simplă (ca repetiţia), deşi izolată de restul sistemului metacognitiv, poate să producă o îmbunătăţire a performanţei.

BCU IAŞI - CENTRU UNIVERSITAR LIBRARY

Fig. 3.2. Schema dezvoltării FE-etapa 1

Apoi, în a doua etapă copilul este învăţat alte strategii, care sunt repetate în contexte multiple. Astfel, cunoaşterea strategiilor specifice este mult îmbogăţită, aşa cum se poate vedea şi în figura 3.3. Copilul va înţelege unde, când şi cum se poate aplica fiecare strategie.

Fig. 3.3. Schema dezvoltării FE-etapa 2

În a treia etapă copilul învaţă treptat cum să selecteze strategiile adecvate pentru unele sarcini (dar nu pentru toate) şi să-şi evalueze performanţa obţinută în urma aplicării strategiei. Acest aspect este foarte important pentru ca elevul să-şi dea seama dacă mai trebuie să exerseze anumite aspecte sau părţi ale strategiei (a şti cum, atunci când ştii ce să faci). În acest stadiu este pentru prima dată când sunt activate FE. De asemenea, este începutul autoreglării, baza pentru învăţarea şi gândirea orientată spre scop. Figura 3.4 sugerează relaţia dintre procesele executive şi strategiile specifice. Iniţial, ele au funcţia de a analiza sarcina sau problema şi apoi de a selecta o strategie adecvată. Mai târziu, în decursul învăţării, acestea vor avea un rol extrem de important şi în monitorizarea şi revizuirea activităţilor.

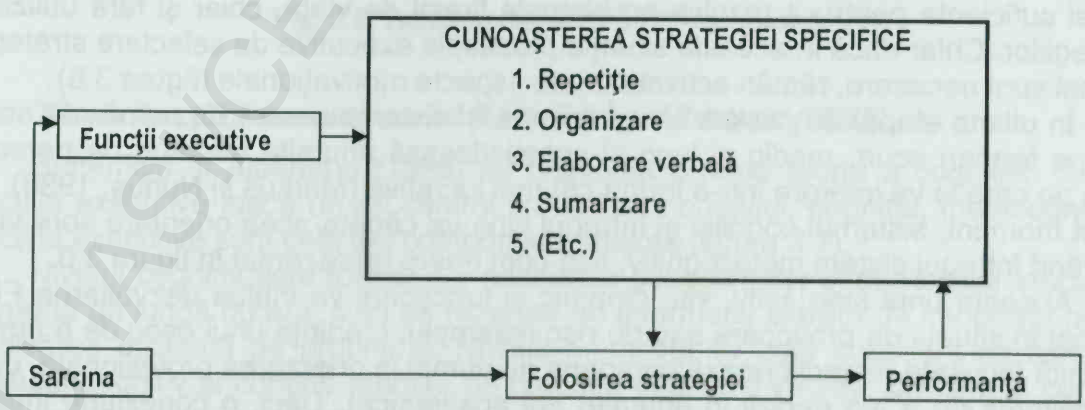


Fig. 3.4. Schema dezvoltării FE – etapa 3

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În al patrulea stadiu, pe măsură ce procesele strategice şi executive se rafinează, copilul începe să recunoască utilitatea generală şi importanţa de a fi strategic şi de a-şi forma anumite credinţe despre autoeficienţă. Copiii învaţă cum să atribuie succesul (şi insuccesul) capacităţii de a depune efort în vederea obţinerii unui rezultat bun prin găsirea şi aplicarea unui plan strategic de acţiune, mai degrabă decât şansei sau întâmplării, dar şi faptul că puterea capacităţilor mentale poate să crească prin efortul de autodirecţionare şi emergenţă. În acest fel, modelul metacognitiv intergrează acţiunea (în forma utilizării strategiei) cu cauzele şi consecinţele motivaţionale. Sensul autoeficienţei se dezvoltă pe baza succeselor strategice demonstrate şi influenţează puterea copilului de a lua decizii şi a selecta strategiile şi a le monitoriza (FE). Figura 3.5 sugerează cum un elev, după mai multe performanţe cognitive implementate cu succes, dezvoltă abilitatea de a gândi despre cauzele performanţelor sale. Acest feedback este esenţial pentru construirea unei motivaţii interne, care va susţine FE necesare selectării şi monitorizării strategiilor.

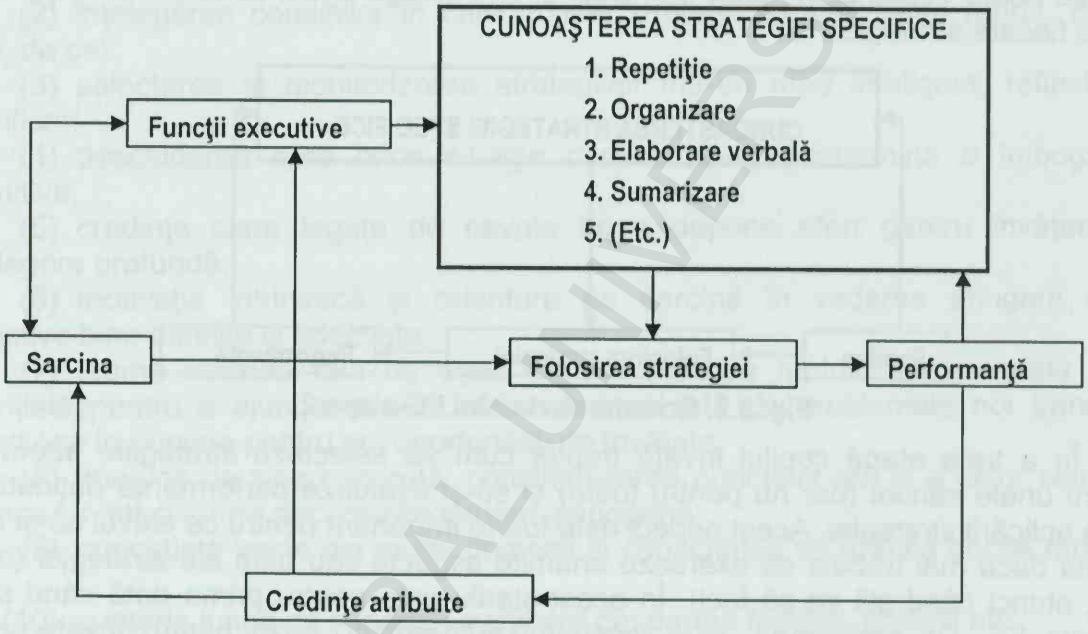


Fig. 3.5. Schema dezvoltării FE – etapa 4

În al cincilea stadiu, elevul a acumulat numeroase cunoştinţe generale despre lume şi despre domenii specifice (matematică, istorie etc.). Aceste cunoştinţe sunt de obicei suficiente pentru a rezolva problemele fireşti de viaţă, chiar şi fără utilizarea strategiilor. Chiar dacă în această situaţie procesele executive de selectare strategică nu mai sunt necesare, rămân activate unele aspecte motivaţionale (figura 3.6).

În ultima etapă, de cristalizare, subiectul îşi sistematizează un număr de obiective pe termen scurt, mediu şi lung şi conştietizează anumite trăsături de personalitate pe care le va intergra într-o formă cât mai lucrativă (Markus şi Nurius, 1986). Din acest moment, sistemul cognitiv şi întregul sine va căpăta acea orientare spre viitor, activând întregul sistem metacognitiv, aşa cum apare reprezentat în figura 3.6.

Absenţa unui sine activ, viu, dinamic şi funcţional va inhiba dezvoltarea FE în special în situaţii de provocare sau de risc (exemplu, credinţa unui eşec de a urma o anumită facultate restricţionează persoana nu numai în orientarea profesională, dar şi în abilitatea de a lua decizii în anumite arii academice). Deci, o conexiune imatură între sistemul sinelui şi FE poate duce la prelungirea sau exacerbarea dificultăţilor academice în cazul studenţilor subrealizaţi şcolar sau a celor cu dificultăţi de învăţare.

Privite din acest punct de vedere, dificultăţile de învăţare pot fi înţelese ca un rezultat al insuficientei maturizări şi dezvoltări a sistemului executiv sau reglator.

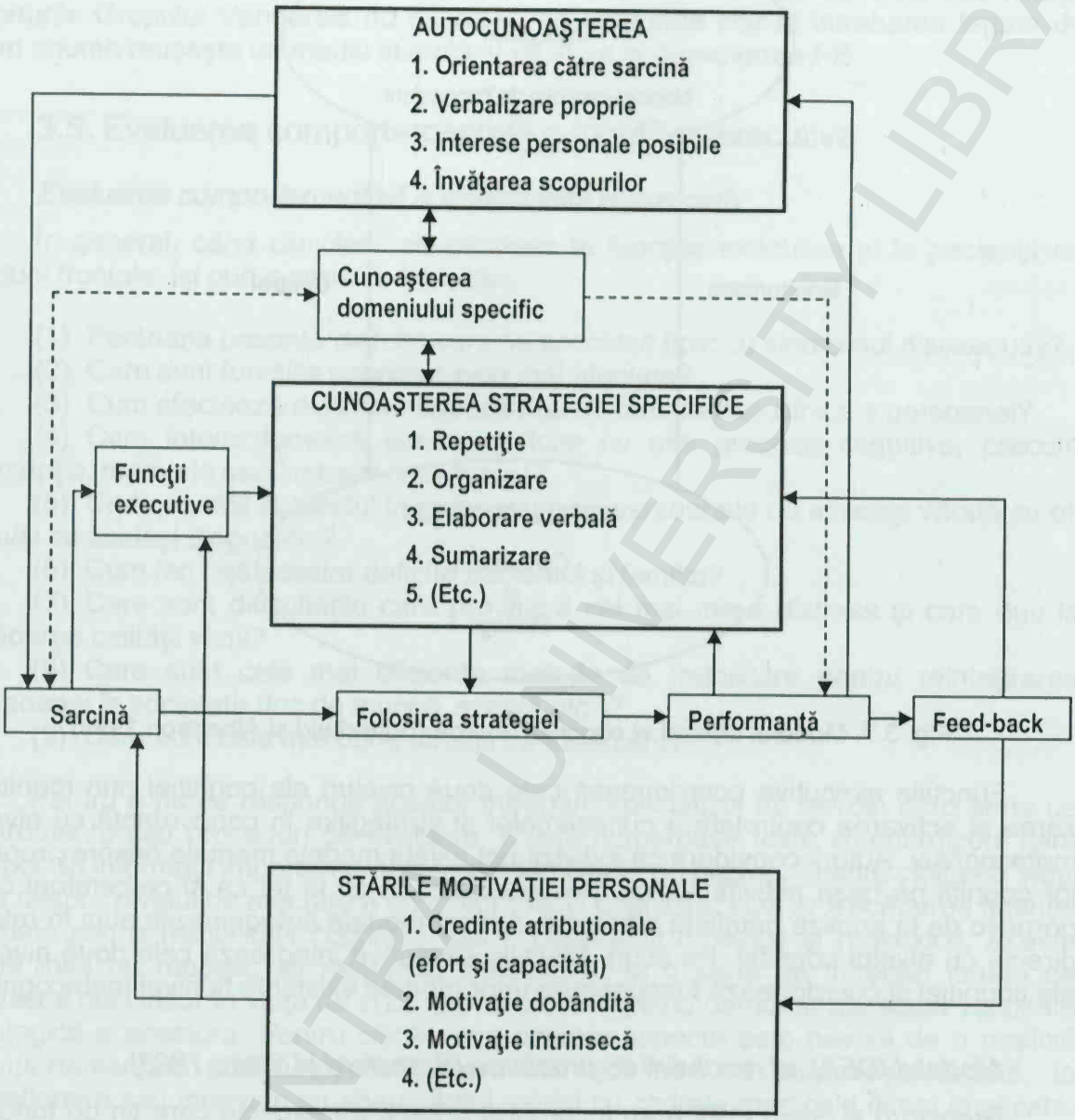


Fig. 3.6. Schema dezvoltării FE – etapele 5 şi 6

Teoria funcţiilor executive a lui Butterfield şi Albertson (1995)

Butterfield şi Albertson (1995) au dezvoltat o nouă teorie a cogniţiei, în care funcţiile executive joacă un rol central. În cadrul modelului, cogniţia, metacogniţia şi funcţiile executive sunt cele trei componente majore (figura 3.7).

Nivelul cognitiv este format din totalitatea cunoştinţelor şi strategiilor stocate în memoria de lungă durată, fiind un rezervor de informaţie extrem de important pentru rezolvarea eficientă de probleme. Nivelul metacognitiv este conştient de existenţa nivelului cognitiv şi conţine modele de procese cognitive variate, precum şi cunoaşterea unor aspecte legate de modul în care se interconectează informaţiile de la nivel cognitiv.

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

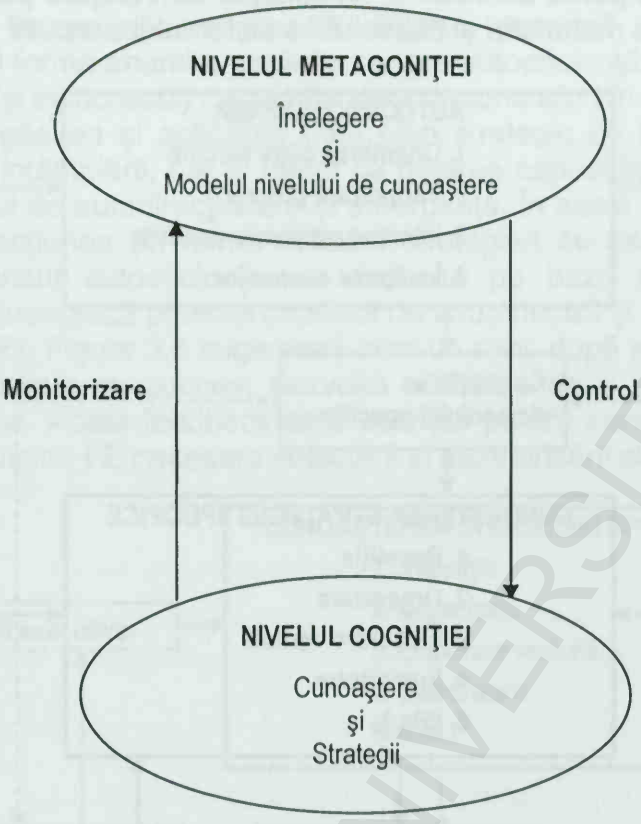


Fig. 3.7. Modelul tripartit al cogniţiei umane (Butterfield şi Albertson,1995)

Funcţiile executive coordonează cele două niveluri ale cogniţiei prin monitorizarea şi activarea controlată a cunoştinţelor şi strategiilor în concordanţă cu nivelul metacognitiv. Autorii consideră că indivizii pot învăţa modele mentale despre propriile lor cogniţii pe baza activităţilor de învăţare de zi cu zi, la fel ca şi cercetătorii care pornesc de la analiza detaliată a sarcinii. Aceste modele autogenerate sunt în relaţie directă cu nivelul cognitiv. Pe scurt, funcţiile executive integrează cele două niveluri ale cogniţiei şi coordonează funcţionarea unor modele existente la nivel metacognitiv.

Modelul IDEAL al rezolvării de probleme (Bransford şi Stein, 1993)

Bransford şi Stein (1993) au încorporat o serie de aspecte care ţin de funcţiile executive în descrierea modelului lor numit IDEAL. Acest acronim simbolizează abilităţile necesare pentru o strategie ideală de rezolvare de probleme:

- identificarea problemei care merită să fie rezolvată;
- definirea (sub)scopurilor;
- explorarea posibilelor modalităţi de rezolvare (selectarea unor strategii potenţiale);
- anticiparea posibilelor rezultate înainte de a acţiona propriu-zis;
- lecţia ce poate fi învăţată din întreaga experienţă (reuşită sau nu).

Deoarece aceşti cinci paşi sunt flexibili, ei pot să apară în orice combinaţie sau chiar pot lipsi în unele cazuri. Aceşti paşi pot fi înţeleşi şi ca elemente importante ale funcţiilor executive. Astfel, identificarea problemei şi operaţionalizarea subscopurilor se pot contrage în analiza sarcinii, tot aşa cum explorarea posibilităţilor şi anticiparea rezultatelor se încadrează la controlul strategiilor. Bransford şi McCarrell (1974) au introdus aceste etape într-un program video de dezvoltare a abilităţilor înalte în cadrul

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Universităţii Vanderbilt, prin care studenţii învăţau valoarea evaluării unei situaţii sau probleme din mai multe perspective, să-şi dezvolte abilităţile de analiză şi sinteză, să îşi evalueze strategiile şi atitudinile obişnuite în faţa noului sau a eşecului etc. Totuşi, eforturile Grupului Vanderbilt nu au reuşit să răspundă clar la întrebarea legată de cum anume reuşeşte un mediu stimulativ să ajute la dezvoltarea FE.

3.5. Evaluarea comportamentală a funcţiilor executive

Evaluarea comportamentală a sindromului disexecutiv

În general, când clinicienii se gândesc la funcţiile executive şi la pacienţii cu leziuni frontale, îşi pun o serie de întrebări.

(1) Persoana prezintă deficite care se asociază tipic cu sindromul disexecutiv?
(2) Care sunt funcţiile cognitive cele mai afectate?
(3) Cum afectează deficitele capacitatea de funcţionare zilnică a persoanei?
(4) Cum interacţionează aceste deficite cu alte procese cognitive, precum percepţia, memoria sau limbajul (localizate)?
(5) Unde se află subiectul în comparaţie cu persoanele de aceeaşi vârstă cu el, sau/şi cu acelaşi diagnostic?
(6) Cum fac faţă acestor deficite pacientul şi familia?
(7) Care sunt dificultăţile care provoacă cel mai mare distress şi care duc la scăderea calităţii vieţii?
(8) Care sunt cele mai eficiente metode de reabilitare pentru reintegrarea persoanei în societate (loc de muncă, şcoală etc.)?
(9) Care sunt cele mai bune direcţii de tratament?

Pentru a putea răspunde acestor întrebări, specialiştii au nevoie de o serie de instrumente sau proceduri de evaluare. Există numeroase teste standardizate care ne pot da informaţii importante despre mecanismele de coping, despre calitatea vieţii sau despre nivelul de afectare a anumitor funcţii cognitive, cum ar fi scăderea fluenţei verbale sau a flexibilităţii cognitive sau a capacităţii mnezice şi prosexice. Aceste teste însă nu reuşesc să răspundă satisfăcător la o serie de întrebări legate de impactul deficitelor în viaţa de zi cu zi a subiectului, fiind demonstrată slaba validitate ecologică a acestora. Pentru clarificarea acestor aspecte este nevoie de o analiză comportamentală sau funcţională, care să facă apel la observaţia directă, la chestionare sau interviuri cu aparţinătorii sau/şi cu cadrele medicale direct implicate, jocuri de rol etc.

Testele standardizate sunt predictori slabi pentru performanţele din viaţa reală, deoarece nu ţin cont de o serie de factori, ca motivaţia, personalitatea, stilul personal, suportul familial etc. O modalitate de a creşte relevanţa rezultatelor pentru viaţa de zi cu zi a subiectului constă în combinarea acestora cu datele provenite din autorapoarte şi observaţii directe (Hart şi Hayden, 1986; Wilson, 1991; Wilson, Baddeley şi Cockburn, 1989). Un bun exemplu în acest sens ar putea fi *Testul de Evaluare Comportamentală a Sindromului Disexecutiv* (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome – BADS; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie şi Evans, 1996) care măsoară un grup amorf de deficite rezultate în urma unor cauze diverse, cu localizare diferită şi cu grade de afectare variate, cunoscute sub numele de sindrom de lob frontal (Stuss şi Benson, 1984, pag. 3). Chiar dacă există o mare variabilitate a deficitelor frontale, unele dintre acestea sunt considerate tipice. Rylander descria încă din 1939 aspecte cognitive ca: deficit de atenţie, distractibilitate crescută, incapacitatea de sintetizare a informaţiilor complexe şi de programare a

secvenţelor comportamentale, scăderea capacităţii de învăţare, în condiţiile prezervării activităţilor habituale, rutiniere.

Pe de altă parte, Shallice (1982) considera că acest pattern de deficite poate fi explicat prin afectarea controlului atenţional, prin faptul că leziunile corticale dereglează sistemul atenţional supervizor, care exercită o funcţie executivă. De asemenea, Baddeley, considerând că sistemul supervizor este un analog al executivului central din cadrul modelului de lucru, consideră că termenul de sindrom disexecutiv reprezintă o caracterizare funcţională a pacienţilor cu un anumit pattern de deficite. Cum însă cercetările de neuropsihologie au arătat din ce în ce mai clar faptul că funcţiile executive sunt, în fapt, un ansamblu de procese de control separate, independente, ne întrebăm dacă prinderea lor sub aceeaşi umbrelă taxonomică se mai dovedeşte utilă.

Problema terminologiei rămâne încă destul de spinoasă şi disputată, deoarece nu se face o delimitare clară între anatomie şi funcţie. Trebuie spus că termenul de sindrom frontal ridică o problemă majoră, deoarece pune accentul pe localizarea anatomică, în detrimentul comportamentului. În neuropsihologie este destul de întâlnit şi cazul în care sindroamele sunt definite mai degrabă funcţional, decât anatomic (afazie, dislalie, agnozie, amnezie), chiar dacă baza anatomică este, dacă nu identică, asemănătoare. De exemplu, la ora actuală nu se pot descrie diferenţe semnificative între sindroamele amnezice determinate de leziuni hipocampale, mamilare sau temporale. De asemenea, comportamentele frontale pot apărea în absenţa unei leziuni localizate strict la nivelul lobului frontal, ca de exemplu în cazul bolilor metabolice (porfiria) sau a infecţiilor generalizate (sifilis).

În ceea ce priveşte memoria de lucru, se ştie că executivul central este considerat de Shallice (1982) în strânsă legătură cu funcţionarea lobilor frontali şi, mai exact, cu funcţiile executive.

Se ştie că funcţiile executive presupun o bună comunicare între subsisteme localizate în diverse zone cerebrale şi de aceea tulburările executive pot apărea în această reţea complexă înainte sau după releul frontal. De asemenea, ţinând cont de faptul că aria frontală este destul de largă, la nivelul ei nu sunt susţinute numai procesele executive, ceea ce înseamnă că sunt şi situaţii în care, deşi apare o leziune la nivel frontal, funcţiile executive nu au de suferit.

O altă constrângere vine din practica medicală. De cele mai multe ori nu dispunem de informaţii acurate legate de stricta localizare a leziunilor cerebrale, fapt pentru care se utilizează pentru un tablou clinic în care apare un deficit executiv un diagnostic ce face referire la localizarea topografică a leziunii, ceea ce creează confuzie. Tocmai din acest motiv, Baddeley a introdus termenul de sindrom disexecutiv, pentru a realiza o descriere funcţională a unui pattern de comportament care lasă deschisă problema localizării cerebrale stricte, focalizate (*ibidem*, 1986; Baddeley şi Wilson, 1988), care însă pare să fie deja depăşit.

Lăsând la o parte problema terminologică, trebuie să evidenţiem unele dificultăţi legate de evaluarea subiecţilor. Pacienţii cu disfuncţii executive sunt impulsivi, prezintă un gard ridicat de distractibilitate, nu utilizează eficient feedback-ul pentru reajustare şi activează un comportament social neadecvat (Alderman şi Ward, 1991), ceea ce creşte dificultatea evaluării. Chiar dacă unele abilităţi sunt prezervate, aceşti pacienţi prezintă dificultăţi în ceea ce priveşte capacitatea de a le iniţia, de a le monitoriza şi de a le ajusta în funcţie de particularităţile contextuale (Burgess şi Wood, 1990), iar cele mai multe teste au în vedere măsurarea performanţei abilităţilor de bază. De asemenea, Burgess şi Shallice (1996b) subliniau faptul că testarea neuropsihologică este în mod tipic orientată spre evaluarea unei singure problematici, iniţierea comportamentelor de răspuns este clar coordonată de evaluator, este de scurtă durată şi într-o anumită măsură artificială.

Foarte rar sunt realizate evaluări care să aibă în vedere capacitatea pacientului de a organiza un plan de acţiuni pe termen mediu şi/sau lung sau capacitatea de a realiza o listă adecvată a priorităţilor, mai ales când există acţiuni concurente, acestea constituind abilităţi executive necesare vieţii de zi cu zi. Eslinger şi Damasio (1985) atrăgeau atenţia asupra faptului că există cazuri în care pacienţii frontali se descurcă suficient de bine la teste considerate tipice pentru evaluarea funcţionării executive: Wisconsin Card-Sort Test (Berg, 1948), Stoop Test (Stroop, 1935) sau Trail Making Test (Reitan, 1958). Shallice şi Burgess (1991a) au descris în detaliu trei astfel de cazuri. Aceşti pacienţi erau capabili să obţină performanţe bune la aceste teste considerate sensibile la leziunile de lob frontal, dar nu reuşeau să se descurce în coordonarea unor comportamente iniţiate de ei înşişi. Tocmai de aceea, cei doi autori au simţit nevoia să creeze o serie de teste care să surprindă cât mai bine funcţionarea sistemului supervizor, ceea ce în terminologia lui Baddelei şi Hitch poartă numele de executiv central; dintre acestea, putem aminti *Testul celor şase elemente* (Six Elements Test) în care îi este cerut subiectului să-şi organizeze acţiunile astfel încât să realizeze şase obiective bine stabilite într-o anumită perioadă de timp, fără încălcarea anumitor reguli, sau *Testul Sarcinilor Multiple* (Multiple Errands Test), care are loc într-un centru comercial şi pune subiectul să atingă anumite obiective (cumpărarea unor obiecte, obţinerea unor anumite informaţii, localizarea într-un anumit loc la o anumită oră, respectarea anumitor reguli eficiente etc.). Aceşti cercetători au demonstrat faptul că aceste teste s-au dovedit a fi mult mai sensibile la problemele disexecutive implicate în activităţile de zi cu zi ale pacienţilor.

Deşi aceste teste arată o bună validitate ecologică mai ales în ceea ce priveşte capacitatea de planificare, rezolvare de probleme, a situaţiilor nonrutiniere, sau capacitatea de a iniţia comportamente, ele prezintă unele dezavantaje legate de standardizare, timp de aplicare, organizare şi planificare din partea cercetătorului. De aceea se încearcă acum o simplificare a acestor teste şi o adaptare mai bună la standardele clinice, pentru a începe să fie utilizate pe scară largă.

O primă încercare a fost finalizată prin forma modificată a *Testului celor Şase Elemente*, la care se adaugă teste precum: *Zoo Map, Action Program, Key Search, Rule Shift Card Test, Temportal Judgment* sau *Dysexecutive (DEX) Questionnaire.* Acest ultim chestionar cuprinde 20 de întrebări care fac referire la comportamente mult utilizate în viaţa obişnuită şi care în mod frecvent sunt afectate de disfuncţii frontale (de exemplu: „acţionez fără să mă gândesc", „fac ceea ce-mi trece prima dată prin minte"; „am dificultăţi în a-mi face un plan de viitor"; „am dificultăţi în a mă concenta asupra unui lucru, fiind foarte uşor distras de altceva"). Răspunsurile sunt sub forma unor scale Likert (0÷4) care se referă la frecvenţă (niciodată – de cele mai multe ori), scorul maxim fiind de 80. Acest chestionar poate fi completat şi de aparţinători, informaţiile care derivă din compararea celor două părţi putând să clarifice şi mai mult situaţia pacientului şi orientarea tratamentului. Într-un studiu realizat de Wilson (1991) s-a constatat faptul că cele două variante ale DEX-ului (pacient/aparţinători) corelează puternic, în cazul pacienţilor frontali, pe toţi cei trei factori implicaţi (comportamental, cognitiv şi emoţional), dar sunt numeroase situaţii în care aceste teste comportamentale nu corelează cu ceea ce afirmă aparţinătorii despre gradul de afectare socială (mai ales în cazul schizofrenicilor). De asemenea, unele dintre aceste teste executive nu-i corelează cu testele de memorie, ceea ce explică faptul că deficienţele mnezice nu explică suficient de bine disfuncţiile executive.

În concluzie am putea spune că pentru a avea o imagine cât mai clară a funcţionării neuropsihologice a subiectului, este necesar să combinăm informaţiile din

testele standardizate cu observaţiile comportamentale, interviul, autoraportul şi alte proceduri de evaluare. Chiar dacă nu există încă o baterie de teste care să orienteze clar cercetătorii, se fac eforturi numeroase pentru a îmbunătăţi evaluarea disfuncţiilor executive şi indirect pentru eficientizarea tratamentului şi managementului problemelor executive.

3.6. Relaţia dintre funcţiile executive, atenţie şi memorie

3.6.1. Relaţia dintre funcţiile executive şi atenţie

Ar putea fi identificate trei aspecte care leagă atenţia şi funcţiile executive.

(a) Primul aspect se referă la un aspect conceptual, pe care, dacă îl luăm în considerare, am putea spune că funcţiile executive reprezintă un caz special de atenţie. În atenţie, secvenţele de evenimente ar putea fi sintetizate astfel:

[eveniment din mediu] - [răspuns] - [consecinţă]

Răspunsul organismului la evenimentele din mediu este condiţionat şi imediat (proximal din punct de vedere temporal). Relaţia condiţionată puternică este determinată în mare parte de probabilitatea subsecventă a consecinţelor care ar acţiona la nivelul individului, adică de îndeplinirea unui scop pe termen scurt. Astfel, în atenţie, obiectivul răspunsului acţional se referă la creşterea probabilităţii apariţiei consecinţelor pozitive imediate, pe baza unor scheme comportamentale predefinite, instinctuale.

În cazul funcţiilor executive, secvenţa de evenimente este modificată pentru a putea face posibilă o relaţie răspuns - răspuns:

[eveniment din mediu] – [răspuns executiv] – [răspuns] – [consecinţă].

În această situaţie specială relaţia dintre componentele secvenţei rămâne în continuare condiţionată, însă obiectivul direct al răspunsului executiv se referă la alterarea probabilităţii de apariţie a unui comportament instinctiv, declanşat automat de un anumit aspect din mediu şi doar indirect ar putea să servească şi la atingerea unui obiectiv particular, de scurtă durată. E ca şi cum atenţia ar fi îndreptată spre realizarea cât mai corectă a unor comportamente predefinite rapide, care să răspundă provocărilor mediului exterior şi interior, în timp ce funcţia executivă ar fi o atenţie îndreptată spre alegerea celor mai adaptative alternative comportamentale în urma unor deliberări cognitive (scade probabilitatea răspunsurilor predefinite), care să răspundă unor obiective pe termen mediu sau lung. Deci, funcţia executivă se deosebeşte de atenţie (stimul – răspuns) prin:

(1) relaţia stimul – răspuns – răspuns nu este condiţionată propriu-zis de mediu (care devine doar o ocazie, o oportunitate), ci, în special, de reprezentările mentale şi de deciziile cognitiv (/motivaţionale) ale persoanei în urma unui proces de autoreglare, adică în funcţie de persoana în sine;

(2) nu necesită proximitate temporală între secvenţe; de fapt, are loc o organizare temporală a secvenţelor în timpul întârzierii comportamentului-răspuns adaptativ;

(3) este orientată spre realizarea unor scopuri viitoare şi nu pe îndeplinirea unor obiective imediate, maximizând rezultatele pozitive viitoare;

(4) este întotdeauna iniţiată de inhibarea unui răspuns predefinit la un anumit eveniment.

Această viziune este, într-o anumită măsură, asemănătoare cu viziunea lui Heilman (1994), care considera că, în mod tipic, cele mai importante componente ale

atenţiei sunt: iniţierea (automată) a unui răspuns, susţinerea/menţinerea efortului atenţional o perioadă de timp, inhibarea (automată) a răspunsului şi distributivitatea sau shift-ul, adică acea capacitate de a muta cu rapiditate focusul atenţional de la o sursă de informaţie la alta, pentru a putea procesa două surse simultan. Fiecare componentă descrie o anumită formă generală de răspuns „atent" la un anumit eveniment din mediu, fără ca acestea să fie concepute ca răspunsuri specifice (sunt doar posibile tipuri de reacţii predefinite la diferite tipuri de stimuli). În mod similar, funcţiile executive ar putea fi descrise ca prezentând aceleaşi tipuri de forme generale (iniţiere, susţinere, inhibiţie, shift), însă, de această dată, aceste concepte se referă la acţiuni pe care individul le face tocmai pentru a modifica probabilitatea de apariţie a acestor forme nespecifice de reacţie „atenţională" la mediu (întârzierea sau amânarea răspunsului automat), pentru a putea organiza un comportament adaptativ controlat. Sistemul executiv este, deci, organizat într-o formă piramidală ierarhizată, aflându-se în vârful sistemului motor sau eferent, aşa cum argumenta şi Fuster (1989), putând fi considerat ca un metasistem motor care permite decizii comportamentale.

(b) A doua legătură între atenţie şi funcţiile executive este de natură neuropsihologică, referindu-se la nivelul funcţionării cerebrale a analizei. Aşa cum am subliniat şi mai sus, componentele atenţiei nu pot fi înţelese fără legăturile cu trei sisteme cerebrale: senzorio-motor, spaţial şi inhibitor-excitator (Barkley, 1994a). Funcţiile executive aduc suplimentar un al patrulea sistem cerebral, care determină controlul şi subordonarea celorlalte sisteme pentru construirea unui comportament orientat spre un scop viitor. Aşa cum susţineau şi alţi autori (Denckla, 1994; Fuster, 1989; Luria, 1966, Stuss şi Benson, 1986; Torgesen, 1994), avem de-a face cu un sistem de tip top-down, în care funcţiile executive sunt în vârful ierarhiei funcţionale. Dintr-un anumit punct de vedere, sistemul executiv este un caz particular de sistem atenţional mai general (determină responsivitatea la mediu), însă, pe de altă parte, care mai şi guvernează sistemul atenţional. Ca rezultantă, am putea spune că sistemul atenţional permite individului responsivitatea (dar şi obedienţa) la un mediu tridimensional, pe când funcţiile executive, bazându-se pe dar şi controlând atenţia, îi permite individului responsivitatea la o a patra dimensiune a lumii fizice, mai subtilă, dar la fel de importantă, care este timpul.

(c) A treia arie de legătură dintre cele două concepte este de nivel implementaţional (neuroanatomic). Aşa cum s-ar putea deduce şi din cele două aspecte discutate deja, atenţia este un rezultat al interacţiunii dinamice dintre sistemele de alertă (sistem reticulat) şi sistemul limbic (centri motivaţionali şi emoţionali), ambele având conexiuni importante cu ariile senzoriale, motorii şi premotorii ale cortexului şi cu arii corticale posterioare terţiare necesare procesării informaţiilor spaţiale şi mişcării. Cortexul prefrontal, considerat sediul nervos al funcţiilor executive, are conexiuni cu toate aceste arii cerebrale, pe care le reglează/guvernează, dacă este nevoie, în ideea realizării unui comportamet autoreglator, orientat spre scop şi spre viitor. Localizate anterior de ariile motorii terţiare, premotorii şi motor-senzoriale, funcţiile executive au o poziţionare ideală pentru a putea realiza o întârziere a unui răspuns motor predefinit la un eveniment din mediu (stimul). Având legături bogate cu analizatorii senzoriali corticali posteriori, ariile prefrontale pot redirecţiona informaţiile de la nivel posterior spre alte zone cerebrale largi, pentru o procesare paralelă. De asemenea, cortexul prefrontal primeşte dar şi reglează stimulii motivaţionali şi emoţionali de la nivelul limbic, pentru a servi unui comportament orientat spre scop (Fuster, 1989).

3.6.2. Relaţia dintre funcţiile executive şi memorie

Cadrul teoretic al memoriei de lucru

În primul rând, sarcina de a descrie un set de teste executive pure devine o sarcină imposibilă, pe de o parte din cauza lipsei de puritate a unor teste care presupun procese de control ale unor alte procese cognitive subordonate, pe de altă parte, din cauza eterogenităţii caracteristicilor de suprafaţă. Totuşi, unii autori neuropsihologi (Fuster, 1989; Goldman-Rakic, 1987b; Luria, 1966) au accentuat punctele comune ale funcţiilor executive, ajungând la o concluzie general împărtăşită, legată de faptul că testele sau comportamentele sensibile la disfuncţiile cortexului prefrontal reclamă planificarea sau programarea acţiunilor viitoare, reţinerea acestor programe într-un spaţiu mnezic on-line până la executarea lor şi inhibarea acţiunilor nerelevante.

Mai recent, câteva studii de modelare computaţională (Kimberg şi Farah, 1993) au realizat o analiză mai formală a componentelor sarcinilor executive molare. Ceea ce a fost frapant în două dintre studiile care au utilizat o arhitectură comună pentru mai multe probe executive este faptul că atunci când are loc o modificare similară (disfuncţie) în modelul particularizat în funcţie de sarcina executivă, performanţa sau out-put-ul este afectat în acelaşi fel ca şi în cazul pacienţilor cu leziuni prefrontale. Cu alte cuvinte, sarcinile executive molare cu caracteristici de suprafaţă diferite pot fi modelate cu aceeaşi arhitectură şi pot fi afectate de aceeaşi leziune a arhitecturii (identificată de neuropsihologi ca fiind localizată în domeniul memoriei de lucru). Din perspectivă neuropsihologică, am putea concluziona faptul că, atunci când este deteriorată sau slăbită legătura dintre elementele memoriei de lucru, apare o creştere a frecvenţei comportamentului de perseverare pentru toate sarcinile executive modelate computaţional, exact ca în cazul pacienţilor cu leziuni prefrontale.

Deşi Cohen *et al.* (2002) consideră că cele două dimensiuni critice pentru înţelegerea diverselor teste executive sunt memoria de lucru şi capacitatea de inhibiţie (numai testele cu cerinţe înalte legate de memoria de lucru şi de inhibiţie sunt sensibile la funcţionarea prefrontală), alţi autori consideră că cele două dimensiuni nu sunt mediate de mecanisme cognitive diferite (Goldman-Rakic, 1987a) şi, mai mult, inhibiţia ar fi o proprietate intrinsecă a sistemului memoriei de lucru (Kimberg şi Farah, 1993). Creşterea activării proceselor memoriei de lucru inhibă activările cerute de out-put-urile competitive. Mai general, dinamica competitivă din cadrul memoriei de lucru şi al relaţiilor cu alte sisteme determină selectarea răspunsului cel mai potrivit contextului sau al celui predefinit, dar neadecvat.

Din cercetările de specialitate se desprinde ideea că relaţia dintre FE şi memorie este reprezentată de memoria de lucru, model pe care l-am descris în detaliu într-un subcapitol anterior.

3.6.3. Modelul integrativ al atenţiei, memoriei şi funcţiilor executive

Unul dintre modelele care au reuşit să explice clar relaţia dintre atenţie, memorie şi funcţiile executive îi aparţine lui Cowan (1998), aşa cum este prezentat în figura 3.8, în care depozitul pe termen scurt este conceput ca fiind partea activă a memoriei pe termen lung. În fapt, registrul de memorie pe termen scurt este similar cu memoria de lucru (Baddeley, 1986).

Modelul cuprinde mai multe structuri mnezice:

- un registru senzorial, de foarte scurtă durată;
- memoria de lucru (ML);
- memoria de lungă durată (MLD).

Atunci când subiectul activează automat un out-put pentru a răspunde cerinţelor unei situaţii din mediu, vorbim despre o procesare mnezică aflată în afara controlului funcţiilor executive, involuntară. În cazul abilităţilor exersate suficient de mult, această strategie este foarte eficientă, acestea putând însă reveni în focusul atenţional atunci când secvenţa de mişcări secvenţiale va trebui să sufere unele schimbări. Există şi varianta opusă, în care selecţia stimulilor relevanţi şi a out-put-urilor se realizează într-o formă voluntară şi conştientă, sub controlul focusului atenţional.

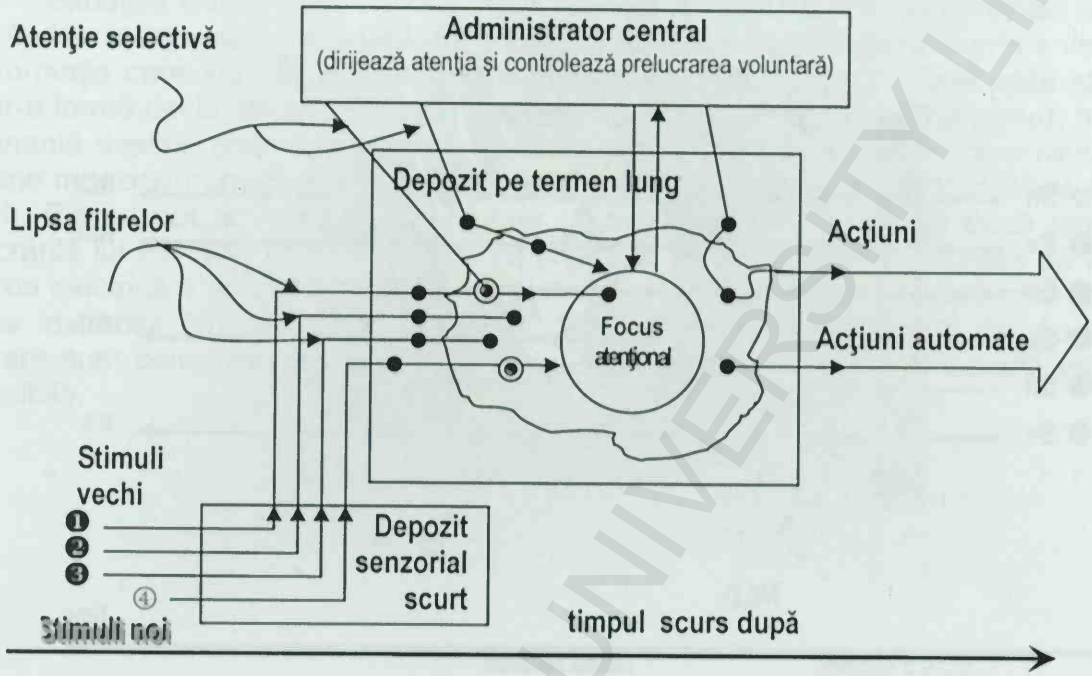


Fig. 3.8. Modelul integrativ al atenţiei, memoriei şi funcţiilor executive (Cowan, 1998)

Aşa cum se poate observa şi în figura 3.8, atenţia reprezintă o subunitate a memoriei de lucru, iar administratorul central ocupă o poziţie de modelare şi control a tuturor procesărilor prosexice şi mnezice, în vederea selectării unor comportamente orientate spre scop. Deşi sunt şi alţi autori care fac referire la acest model (de exemplu, Miclea, 1999), explicitarea funcţională a modelului va fi realizată pe scurt, după specificaţiile subliniate de Gaonac'h şi Larigauderie, 2002. Astfel, stimulul intră iniţial în registrul senzorial pentru câteva milisecunde, unde este analizat din perspectiva caracteristicilor fizice (memorii senzoriale). Pasul următor se referă la encodarea care are loc la nivelul memoriilor sclave, informaţiile determinând un pattern de activare particular, care activează şi o serie de informaţii din memoria de lungă durată (MLD). Codurile activate ce corespund stimulilor cu care subiectul este obişnuit rămân în memoria pe termen scurt (MTS) în afara conştienţei, pe când stimulii noi sau cu semnificaţie specială pentru subiect intră în focusul atenţional, captând administratorul central (*ibidem,* 2002). Administratorul central dirijează atenţia voluntară, în sensul că activarea deliberată a informaţiei în MLD conduce la păstrarea intenţională a itemilor în conştienţă.

Orice experienţă perceptuală poate modifica MLD procedurală, iar informaţia conştientă (fie prin selectarea administratorului central, fie prin captarea automată a atenţiei) contribuie la formarea unei urme în memoria episodică.

Acţiunile sau out-put-urile rezultă prin activarea căilor motrice sau premotrice în MSD fie prin administratorul central (acţiuni voluntare), fie printr-o activitate spontană în MLD (acţiuni involuntare), fie prin ambele (*ibidem,* 2002).

BCU CENTRALA UNIVERSITY LIBRARY

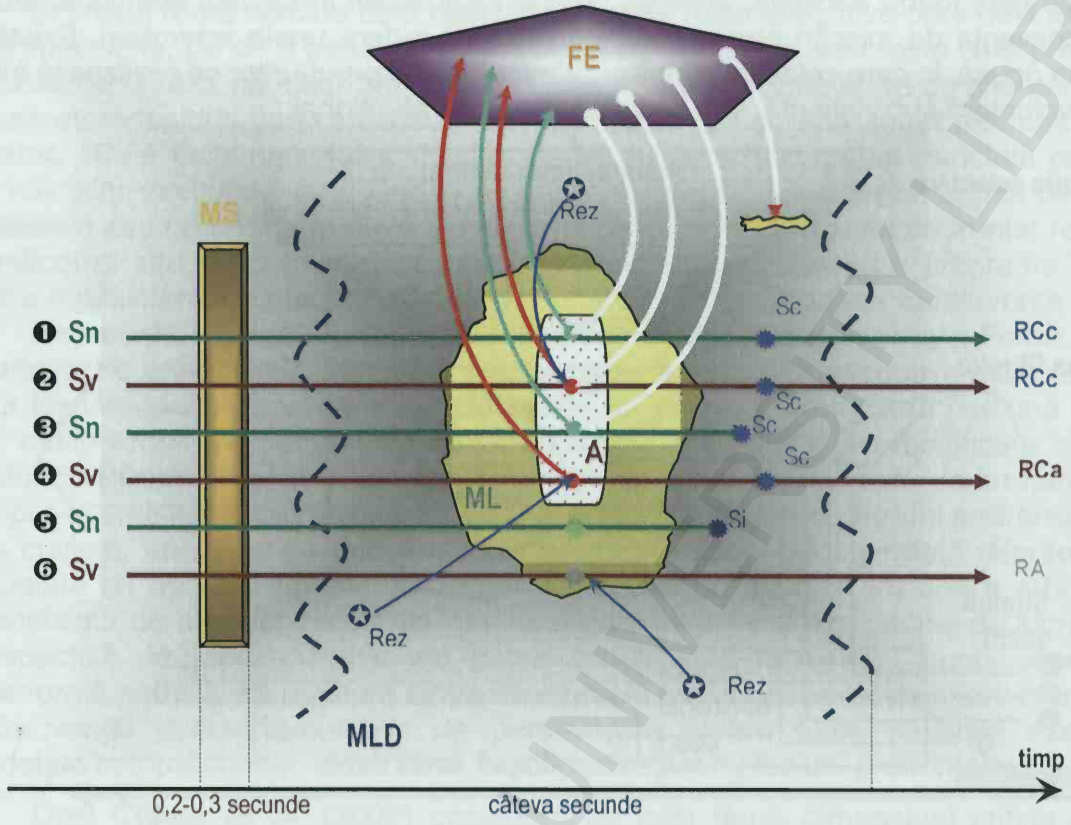


Fig. 3.9. Modelul integrativ al atenţiei, memoriei şi funcţiile executive

Deşi Cowan (1998) şi Gaonac'h şi Larigauderie (2002) nu fac referire la administratorul central ca la un spaţiu computaţional al funcţiilor executive, noi considerăm evident acest lucru şi de aceea am realizat o nouă variantă a modelului, care sistematizează într-o formă integrativă şi dinamică interacţiunea funcţională dintre atenţie, memorie şi funcţiile executive.

Sunt descrise 6 situaţii posibile, în care intervin sau nu funcţiile executive, la stimuli noi şi vechi.

Prima situaţie descrie varianta în care un stimul nou (Sn) intră în focusul atenţional (A) (conştienţă), este prelucrat profund şi determină o stocare în memoria de lungă durată (MLD) şi realizarea unui răspuns comportamental conştient (RCc) şi controlat de funcţiile executive.

A doua situaţie face referire la un stimul vechi (Sv), pentru care există în memoria de lungă durată o rezoluţie (Rez) experimentată şi întărită anterior, care are tendinţa să se impună şi în momentul activării prezente, dar care, datorită unui consemn de inhibare a răspunsului comportamental habitual (ca în cazul *Testului de fluenţă verbală* sau a *Testului Stroop*), intră în focusul atenţional şi activează efortul executiv inhibitor de amânare a reacţiei automate. În cazul în care baza neurofiziologică a funcţiilor executive este intactă şi resursele sistemului psihic sunt suficiente, are loc inhibarea habitudinii şi realizarea unui comportament controlat conştient.

Situaţia patru surprinde cazul în care, datorită disfuncţiilor executive (DSF), nu mai are loc amânarea rezoluţiei predefinite din memoria de lungă durată, deşi pacientul a înţeles consemnul (efectul de perseverare).

Pentru a încheia situaţiile tipice de activare a out-put-urilor în cazul stimulilor vechi, descriem şi situaţia şase, în care subiectul activează automat o rezoluţie stocată în memoria de lungă durată fără a fi conştient de reacţia comportamentală. Acest aspect ar putea descrie un caz funcţional, în care excesul de evaluare cognitivă ar dăuna rapidităţii deciziei care se impune (cazul unei dezechilibrări ortostatice), dar şi un caz disfuncţional, în care subiectul nu este conştient de faptul că aplică exact acelaşi tip de soluţie chiar şi în situaţii în care acesta nu mai este eficient.

Situaţiile trei şi cinci au în comun lipsa unui răspuns comportamental extern, având loc numai stocarea la nivelul memoriei de lungă durată. Dacă în prima variantă informaţia care intră în focusul atenţional şi este prelucrată conştient este stocată într-o formă declarativă (Sc), la care subiectul ar putea avea acces conştient, a doua variantă descrie cazul informaţiilor subliminale sau neconştientizate, care rămân ca urme mnezice în memoria de lungă durată, fără ca subiectul să fie conştient de ele (Si). Ele se pot activa, dar nu voluntar. Acest ultim aspect are ca bază teoretică lucrările lui Penfield şi Perot (1963) cu privire la hipermnezia determinată de stimularea electrică a anumitor zone cerebrale, dar şi fenomenele de hipermnezie constatate în transa hipnotică (Miclea, 1999). Deşi aceste aspecte legate de stocare şi uitare sunt controversate, noi am introdus în modelul explicativ şi această variantă posibilă.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

4. Metodologia cercetării tulburărilor cognitive la pacienţii cronici

4.1. Introducerea problematicii de cercetare

Problematica abordată în cadrul lucrării constă, în principal, în identificarea tipurilor şi magnitudinii tulburărilor cognitive din sfera atenţiei, memoriei şi funcţiilor executive (procese cognitive distribuite) la pacienţii cu diabet zaharat (DZ) şi hipertensiune arterială esenţială (HTAE). După identificarea acestora, s-a studiat influenţa tulburărilor cognitive asupra calităţii vieţii pacienţilor, aceasta fiind unul dintre cei mai importanţi factori de prognostic al evoluţiei bolii.

Abordarea noastră de tip neuropsihologic a pornit de la o ipoteză neurobiologică: DZ şi HTAE sunt boli de sistem care afectează prin mecanisme directe şi indirecte funcţionalitatea şi/sau structura celulei nervoase de la nivelul sistemului nervos central.

În secundar, s-au evidenţiat şi complicaţiile acute şi cronice ale DZ şi HTA care ar avea impact asupra funcţiilor cognitive, cât şi efectele secundare ale tratamentului farmacologic, evaluate printr-o serie de teste neuropsihologice şi de calitate a vieţii, serie ce cuprinde (în ordinea aplicării) teste de screening şi teste de evaluare neurocognitivă.

Teste de screening

A1 Chestionarul de depresie Beck – varianta scurtă – 13 itemi
A2 Mini Mental State Examination (MMSE)- demenţă

Teste de evaluare neurocognitivă

B1 Testul de atenţie distributivă TRAIL MAKING, partea B (TMT-B)
B2 Testul de atenţie concentrată D2
B3 Testul de memorie *Figura complexă* REY (reproducere imediată)
B4 Testul de memorie REY auditiv
B5 Testul COD (Wechsler) – viteza psihomotrică
B6 Testul de fluenţă verbală – cuvinte care încep cu A
B7 Testul de sortare a jetoanelor WISCONSIN – flexibilitate cognitivă
B8 Testul de memorie *Figura complexă* REY (reproducere după 30')
B9 Chestionarul de calitate a vieţii în relaţie cu sănătatea SF – 36
B10 Subscala *Funcţionării cognitive* (MOS)

4.2. Scopul general al cercetării

Diabetul zaharat este o boală de sistem care, prin tulburarea primară a metabolismului glucidic, induce o serie de modificări la nivelul celorlalte metabolisme (protidic, lipidic, ionic). Toate aceste disfuncţii metabolice vor avea ca efect o destructurare a mecanismelor biochimice intracelulare, ce vor duce în timp la tulburări funcţionale şi/sau structurale la nivelul tuturor celulelor organismului şi în special la

BCU IAŞI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

nivelul sistemului nervos (central, autonom). De asemenea, hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă o afecţiune cardiovasculară care determină o creştere a valorilor tensionale peste o limită de la care riscul de apariţie a unor complicaţii cerebrale (şi de altă natură) este iminent.

Pe de altă parte, neuropsihologia a pus în evidenţă faptul că toate procesele şi funcţiile psihice au şi o bază neurofiziologică, precizată cu o mai mică sau mare claritate. În cazul în care acest substrat neurobiologic nu mai este intact, consecutiv vor apare tulburări la nivelul activităţii nervoase superioare (şi nu numai) care vor avea un răsunet mai mult sau mai puţin important pe plan psiho-comportamental.

Pornind de la aceste constatări, cercetarea de faţă îşi propune ca scop general să evalueze efectele pe care DZ şi HTA le exercită la nivelul funcţiilor cognitive distribuite (atenţie, memorie şi funcţii executive), deci evidenţierea unor complicaţii cronice de natură psihologică ce pot duce la scăderea nivelului calităţii vieţii pacienţilor.

4.3. Obiectivele cercetării

În acest studiu ne-am propus patru obiective majore.

1. Identificarea pattern-ului obiectiv al deficitelor cognitive (prosexice, mmnezice şi executive) la pacienţii diabetici şi, respectiv, hipertensivi.
2. Identificarea nivelului autoperceput (subiectiv) al funcţionării cognitive la pacienţii diabetici şi hipertensivi.
3. Identificarea nivelului calităţii vieţii în relaţie cu sănătatea la pacienţii diabetici şi hipertensivi.
4. Identificarea variabilelor sociodemografice şi biomedicale care influenţează funcţionarea cognitivă şi calitatea vieţii pacienţilor cu diabet şi HTAE.

4.4. Ipotezele cercetării

Având în vedere multitudinea mecanismelor specifice DZ şi HTAE care, fie direct, fie indirect duc la distrucţii ale substratului neurobiologic al proceselor şi funcţiilor psihice, ne punem problema, în cazul celor două tipuri de condiţii medicale, a existenţei unei dificultăţi de natură psihologică cu expresie psiho-comportamentală (calitatea vieţii) mai mult sau mai puţin evidentă. Pe de altă parte, pornind de la caracteristicile de etiopatogenie a tipului 1 şi tipului 2 de diabet zaharat, ne propunem să analizăm posibilele diferenţe performanţiale existente între pacienţii insulino-dependenţi şi diabeticii noninsulino-dependenţi, precum şi influenţa unor variabile sociodemografice (sex, vârstă, nivel de studii) şi bio-medicale (complicaţii cronice şi/sau acute) asupra nivelului performanţei cognitive şi a calităţii vieţii pacienţilor cronici.

Studiul îşi propune să evalueze mai multe ipoteze principale şi secundare pentru a reuşi să răspundă problematicii din ipoteza generală.

Ipoteză generală

Diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială determină apariţia unor tulburări la nivelul proceselor cognitive distribuite (atenţie, memorie şi funcţii executive), care influenţează nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici.

Ipoteze principale

I.1. Există diferenţe semnificative între performanţele cognitive ale pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control.

BCU "MIHAIL KOGĂLNICEANU" LIBRARY

I.1.1. Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) ale pacienţilor cronici şi grupul de control.

I.1.2. Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) ale pacienţilor cronici şi grupul de control.

I.1.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) ale pacienţilor cronici şi grupul de control.

I.2. Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională şi c. nivel autoperceput al funcţionării cognitive) pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control.

I.3. Există diferenţe semnificative între performanţele cognitive obţinute de cele trei loturi de pacienţi cronici (HTA, DZ1, DZ2).

I.3.1. Există diferenţe semnificative între performanţele cognitive obţinute de lotul pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

I.3.1.1. Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).

I.3.1.2. Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).

I.3.1.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).

I.3.2. Există diferenţe semnificative între performanţele cognitive obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

I.3.2.1 Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

I.3.2.2. Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

I.3.2.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

I.4. Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii celor trei loturi de pacienţi cronici (HTA, DZ1, DZ2).

I.4.1. Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1şi DZ2).

I.4.2. Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii celor două loturi de pacienţi diabetici (DZ1şi DZ2).

I.5. Între variabila „lot" şi variabilele sociodemografice există efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte performanţele cognitive.

I.6. Există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte performanţele cognitive ale pacienţilor cronici între grupurile determinate de variabilele sociodemografice (vârstă, sex, nivel de studii).

I.7. Între variabila „lot" şi variabilele sociodemografice există efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii.

I.8. Există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici între grupurile determinate de variabilele sociodemografice (vârstă, sex, nivel de studii).

I.9. Între variabila „lot" şi variabilele biomedicale există efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte performanţele cognitive.

I.10. Există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte performanţele cognitive ale pacienţilor cronici între grupurile determinate de variabilele biomedicale (hemoglobină glicozilată, durata bolii cronice, come, insuficienţă cardiacă, neuropatie, retinopatie, infarct).

I.11. Între variabila „lot" şi variabilele biomedicale există efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii.

I.12. Există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici între grupurile determinate de variabilele biomedicale (hemoglobină glicozilată, durata bolii cronice, come, insuficienţă cardiacă, neuropatie, retinopatie, infarct).

I.13. Performanţele cognitive obiective reprezintă predictori semnificativi ai nivelului autoperceput al funcţionării cognitive.

Ipoteze secundare

1. Există o diferenţă semnificativă între performanţa mnezică vizuo-spaţială şi cea auditiv-verbală.

2. Există o diferenţă semnificativă între nivelul cognitiv obiectiv şi cel subiectiv (autoperceput).

3. Există o relaţie semnificativă între performanţele cognitive subordonate şi supraordonate.

4.5. Prezentarea subiecţilor

Demersul investigativ al cercetării, efectuat în perioada 2003-2008, s-a axat pe trei categorii de persoane: pacienţi diabetici (tip 1 şi tip 2), pacienţi cu hipertensiune arterială esenţială şi subiecţi clinic sănătoşi, care au format lotul de control.

Pacienţii sunt din judeţul Iaşi, se încadrează în intervalul de vârstă 40-60 ani, fiind selecţionaţi pe baza datelor medicale extrase din fişele de observaţie şi pe baza testelor de screening aplicate, centrate pe două criterii: non-demenţa şi non-depresia. Acestea au fost urmărite prin intermediul variantelor adaptate ale testelor: *Mini Mental State Examination* (MMSE) şi *Scala de Depresie Beck*, varianta prescurtată de 13 itemi (varianta de 24 de itemi nefiind optimă pentru evaluarea nivelului de depresie la pacienţii cronici, la care o serie de simptome se datorează bolii, nu tulburărilor afective), într-o primă etapă de selecţie a subiecţilor. Selecţia a fost obţinută în urma unei faze de pretestare a celor două instrumente (la care s-a adaugat si subscala de autoevaluare a nivelului de functionare cognitivă), realizată asupra unui lot de 50 de subiecţi; scopul acestui demers a fost calcularea percentilului 27 al ambelor distribuţii, adică al scorului total la aceste instrumente (în cazul scalei Beck, al scorului total inversat) până la care se situează performanţa primilor 27% dintre subiecţi. În cazul testului MMSE, scorul de departajare a fost de 24, iar în cazul scalei Beck, de 18.

Respectând aceste criterii, ne-am asigurat de faptul că subiecţii cercetării sunt non-demenţi, obţinând un scor de minim 24 de puncte la *Testul Mini Mental State Examination* (MMSE) şi nondepresivi, realizând un scor de maxim 18 puncte la *Scala*

de Depresie Beck. Niciunul dintre subiecţi nu a fost înregistrat cu diagnostice psihiatrice.

Caracteristicile loturilor cercetării

Cercetarea a presupus realizarea a patru loturi, dintre care un lot de pacienţi cu HTA (lot 1), un lot de pacienţi cu diabet zaharat tip 1 (lot 2), un lot de pacienţi cu diabet zaharat tip 2 (lot 3) şi lotul de control (bateria de teste neuropsiologice nefiind etalonată pe populaţia românească).

Caracteristicile pacienţilor hipertensivi (lot 1)

În tabelul 4.1 sunt sistematizate caracteristicile sociodemografice şi biomedicale ale pacienţilor cu hipertensiune arterială esenţială (HTAE):

Tabelul 4.1. Caracteristicile sociodemografice şi bio-medicale ale pacienţilor cu hipertensiune arterială esenţială (HTAE).

Caracteristici	Valori
Număr	136
Vârstă (ani)	50,3±4,2
Gen (b:f)	58:78
Educaţia (medii: superioare)	119:17
Durata HTA (1:2:3)	88:44:4
Stadiul HTA (1:2:3)	51:65:20
TA sistolică (mmHg)	171,47±15,11
TA diastolică (mmHg)	96,88±7,85
Neuropatie (%)	99
Encefalopatie hipertensivă (%)	82,4
Retinopatie (%)	75
Boli cardiovasculare (%)	36
Infarct (%)	10
AVC (%)	5

Vom realiza în continuare evaluarea caracteristicilor pacienţilor hipertensivi în mod defalcat, într-o formă grafică elocventă.

A. CARACTERISTICI SOCIODEMOGRAFICE

A.1. Vârstă

Pacienţii hipertensivi au vârsta cuprinsă în intervalul 40-60 ani. S-a renunţat la includerea în cercetare a pacienţilor cu vârste situate peste limita superioară amintită spre a se evita influenţa reziduală a îmbătrânirii normale.

A.2. Gen

În cadrul lotului de pacienţi hipertensivi, distribuţia pe sexe este următoarea: 42,6% bărbaţi şi 57,4% femei (figura 4.1).

BCU ASCE CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

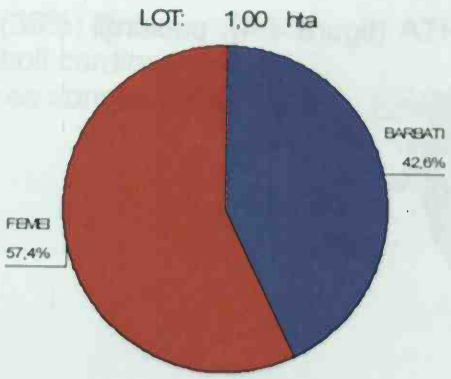


Fig. 4.1. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după gen

A.3. Nivel de studii

În cadrul lotului de pacienţi hipertensivi, distribuţia funcţie de nivelul studiilor se prezintă astfel (fig. 4.2):

– cei cu studii superioare: 12,5%;
– cei cu studii medii: 87,5%

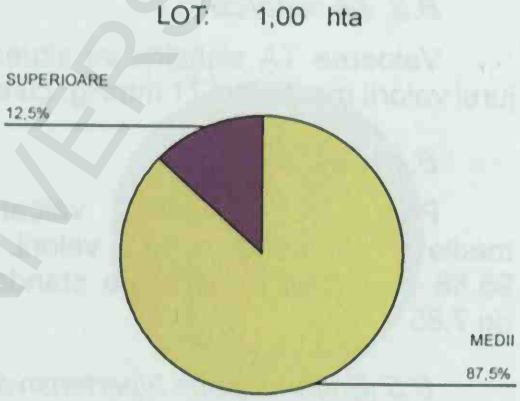


Fig. 4.2. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după nivelul de studii

B. CARACTERISTICI BIOMEDICALE

B.1. Durata HDA

În cadrul lotului de pacienţi hipertensivi, cei cu o durată cuprinsă între 0 şi 5 ani reprezintă un procent de 64,7% (a se vedea figura 4.3), fiind urmaţi de cei având durata cuprinsă între 5 şi 10 ani (32,45%) şi de cei prezentând HTA clinic manifestă de peste 10 ani (2,9%).

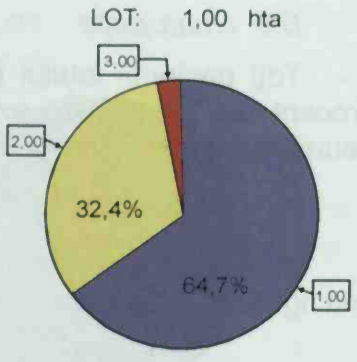


Fig. 4.3. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după durata HTA

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B.2. Stadiul HTA

În privinţa stadiului HTA (figura 4.4), pacienţii se subîmpart în:

– cei cu stadiul I: 37,5%;
– cei cu stadiul II: 47,8%;
– cei cu stadiul III: 14,7%.

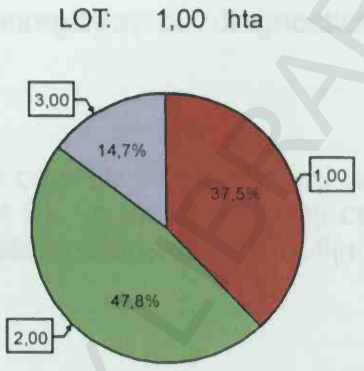


Fig. 4.4. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după stadiul HTA

B.3. TA sistolică

Valoarea TA sistolice se situează pentru lotul de hipertensivi luaţi în calcul în jurul valorii medii de 171 mmHg, cu o abatere standard de 15,11.

B.4. TA diastolică

Pentru TA diastolică, valoarea medie se situează în jurul valorii de 96,88 mmHg, cu o abatere standard de 7,85.

B.5. Encefalopatie hipertensivă

Un procent de 82,45% dintre pacienţii hipertensivi prezintă encefalopatie hipertensivă, pe când 17,6% nu înregistrează acest tip de simptomatologie (a se vedea figura 4.5).

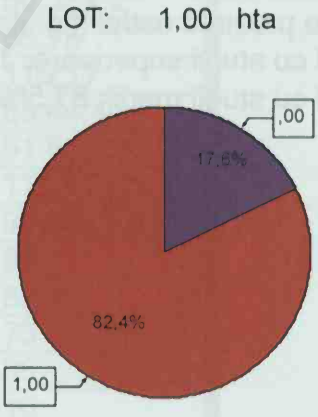


Fig. 4.5. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după prezenţa encefalopatiei hipertensive

B.6. Neuropatie

Toţi pacienţii lotului prezintă neuropatie diagnosticată clinic (99%). Pentru un procent de 1% nu au existat date medicale care să specifice prezenţa/absenţa neuropatiei (omisiunea datelor în fişele de observaţii).

B.7. Retinopatie

În privinţa retinopatiei, distribuţia este cea figurată în graficul de mai jos (figura 4.6).

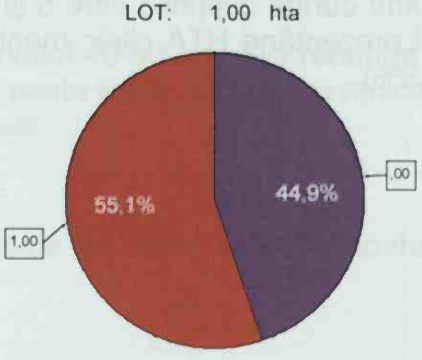


Fig. 4.6. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după prezenţa retinopatiei

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B.8. Boli cardiovasculare

Mai bine de o treime (36%) dintre pacienţii hipertensivi au şi boli cardiovasculare, faţă de ceilalţi 64% la care se constată absenţa acestora (figura 4.7).

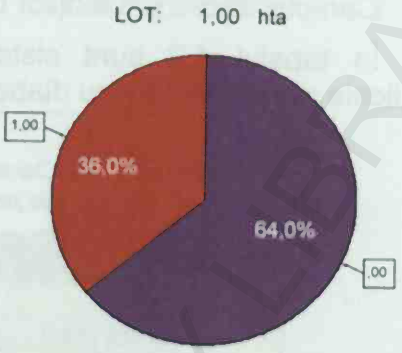


Fig. 4.7. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după prezenţa afecţiunilor cardiovasculare

B.9. Infarct

Un procent de 10,3% dintre subiecţii cu hipertensiune au în antecedente cel puţin un infarct miocardic (figura 4.8).

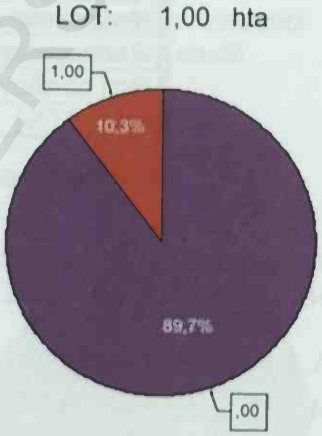


Fig. 4.8. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după prezenţa/absenţa infarctului

B.10. AVC

Un procent de 5,1% dintre hipertensivii luaţi în studiu au în antecedente cel puţin un accident vascular cerebral (figura 4.9).

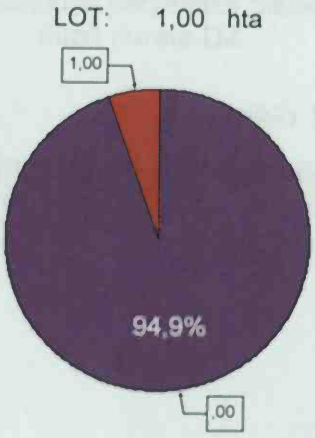


Fig. 4.9. Distribuţia pacienţilor hipertensivi după prezenţa unui accident vascular cerebral

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Caracteristicile pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (lot 2)

În tabelul 4.2 sunt sistematizate caracteristicile sociodemografice şi biomedicale ale pacienţilor cu diabet zaharat tip 1:

Tabelul 4.2. Caracteristicile sociodemografice şi biomedicale ale pacienţilor cu diabet zaharat tip 1

Caracteristici	Valori
Număr	82
Vârstă (ani)	50,41±4,93
Gen (b:f)	34:48
Educaţia (medii: superioare)	71:11
Durata DZ (1:2:3)	2:37:43
HbA1c (%)	8,45±1,62
Come(0:1:2)	53:22:7
Neuropatie (%)	100
Retinopatie (%)	45,8
Boli cardiovasculare (%)	37,8
Infarct (%)	12,2
AVC (%)	6,1

Vom realiza în continuare evaluarea caracteristicilor pacienţilor diabeticii insulino-dependenţi (tip 1) în mod defalcat, într-o formă grafică elocventă.

A. CARACTERISTICI SOCIODEMOGRAFICE

A.1. Vârstă

Pacienţii cu DZ1 au vârsta cuprinsă în intervalul 40-60 ani. S-a renunţat la includerea în cercetare a pacienţilor cu vârste situate peste limita superioară amintită spre a se evita influenţa reziduală a îmbătrânirii normale.

A.2. Gen

În cadrul lotului de pacienţi cu DZ1 distribuţia pe sexe este următoarea: 41,5% bărbaţi şi 58,5% femei (figura 4.10).

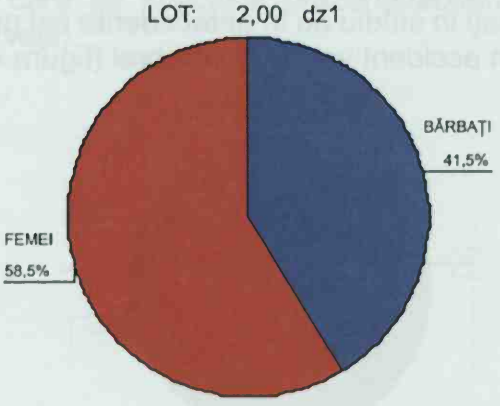


Fig. 4.10. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după gen

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

A.3. Nivel de studii

În cadrul lotului de pacienţi cu DZ1 distribuţia funcţie de nivelul studiilor se prezintă astfel (figura 4.11):

– cei cu studii superioare: 13,4%;
– cei cu studii medii: 86,6%.

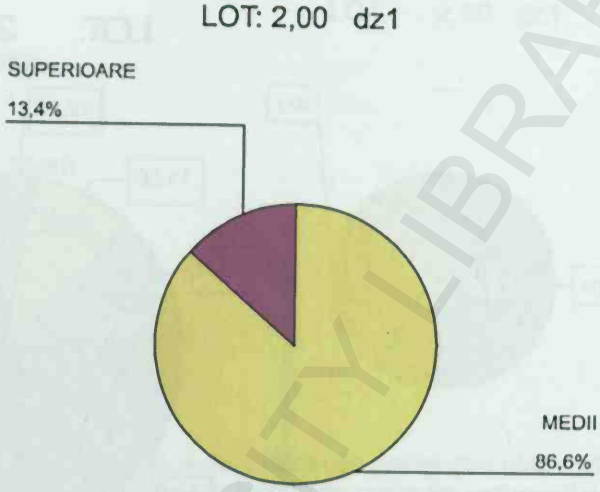


Fig. 4.11. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după nivelul de studii

B. CARACTERISTICI BIOMEDICALE:

B.1. Durata DZ

Distribuţia pacienţilor cu DZ1 funcţie de durata acestei afecţiuni cronice este (figura 4.12):

– între 0 şi 5 ani – 2,4%;
– 5-10 ani – 45,1%;
– peste 10 ani – 52,4%.

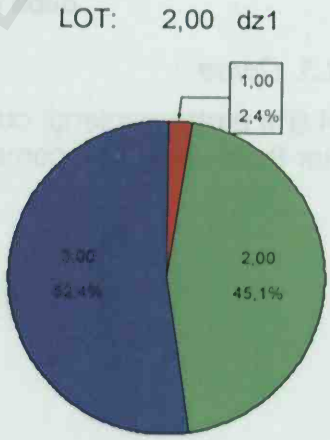


Fig. 4.12. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după durata DZ

B.2. Hemoglobină glicozilată (HbA1c)

Distribuţia pacienţilor cu DZ1 funcţie de nivelul HbA1C este prezentată în figura 4.13. În literatura medicală se acceptă următoarea clasificare:

– nivel satisfăcător: 6-8%;
– nivel ridicat: 9%;
– nivel foarte ridicat: 10-12%.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

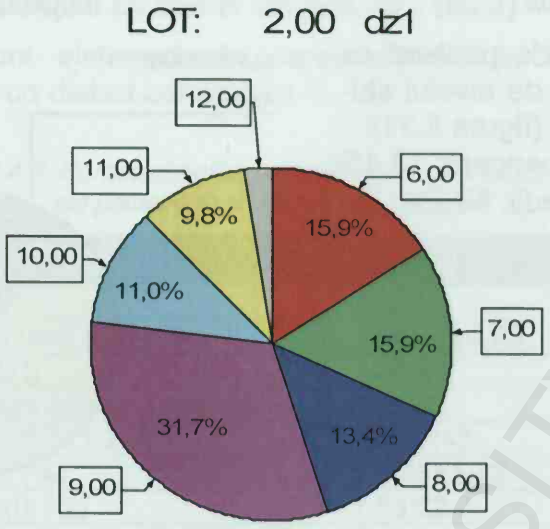


Fig. 4.13. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după valoarea hemoglobinei glicozilate

B.3. Come

64,6% dintre pacienţii cu DZ1 nu prezintă nicio comă, 26,8% au avut o singură comă, iar 8,5% au avut 2 come (figura 4.14).

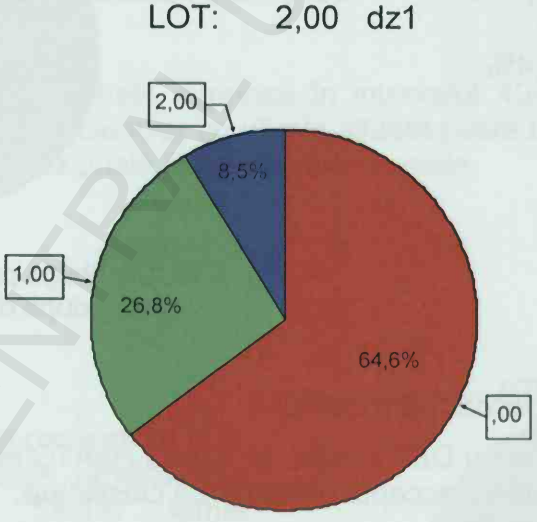


Fig. 4.14. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) în funcţie de numărul de come

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B.4. Neuropatie

Toţi pacienţii lotului prezintă neuropatie.

B.5. Retinopatie

Pacienţii cu DZ1 care au retinopatie reprezintă un procent de 48,8% din total (figura 4.15).

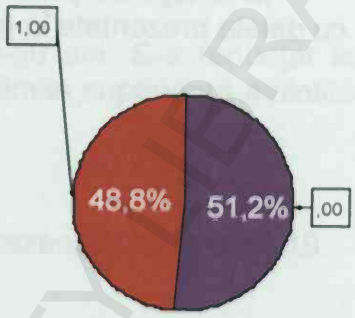


Fig. 4.15. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) în funcţie de prezenţa retinopatiei

B.6. Boli cardiovasculare

Peste o treime (37,8%) dintre pacienţii cu DZ1 au şi boli cardiovasculare, faţă de ceilalţi 62,2% la care se constată absenţa acestora (figura 4.16).

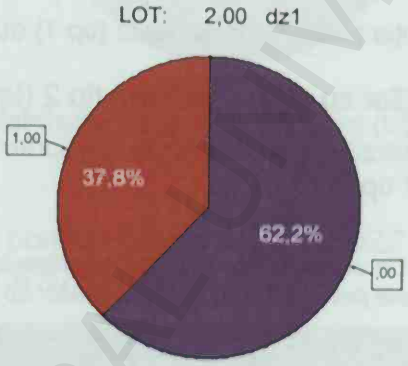


Fig. 4.16. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după prezenţa afecţiunolor cardiovasculare

B.7. Infarct

Un procent de 12,2% dintre subiecţii cu DZ1 au în antecedente cel puţin un infarct miocardic (figura 4.17).

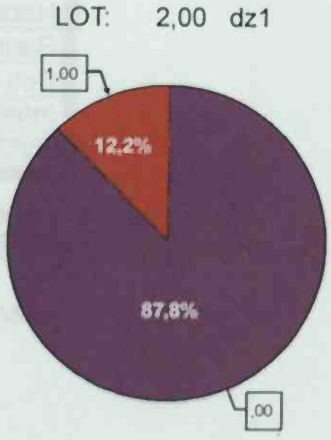


Fig. 4.17. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după prezenţa infarctului

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B.8. AVC

În funcţie de prezenţa/absenţa AVC, pacienţii cu DZ1 se repartizează conform cu datele prezentate în graficul alăturat (figura 4.18).

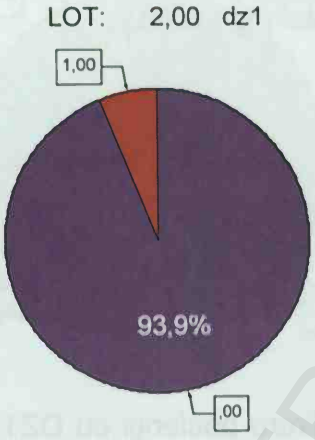


Fig. 4.18. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 1) după prezenţa AVC

Caracteristicile pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (lot 3)

Tabelul 4.3 sistematizează caracteristicile sociodemografice şi biomedicale ale pacienţilor cu diabet zaharat tip 2.

Tabelul 4.3 Caracteristicile sociodemografice şi biomedicale ale pacienţilor cu diabet zaharat tip 2

Caracteristici	Valori
Număr	82
Vârstă (ani)	49,71±5,17
Gen (b:f)	35:47
Educaţia (medii: superioare)	72:10
Durata DZ (1:2:3)	16:50:16
HbA1c (%)	8,40±1,53
Come(0:1:2)	61:16:5
Neuropatie (%)	100
Retinopatie (%)	42,7
Boli cardiovasculare (%)	32,9
Infarct (%)	12,2
AVC (%)	3,7

Vom realiza în continuare evaluarea caracteristicilor pacienţilor diabetici non-insulino-dependenţi (tip 2) în mod defalcat, într-o formă grafică elocventă.

BCU "Ion Creangă" UNIVERSITY LIBRARY

A. CARACTERISTICI SOCIODEMOGRAFICE

A.1. Vârstă

Pacienţii cu DZ1 au vârsta cuprinsă în intervalul 40-60 ani. S-a renunţat la includerea în cercetare a pacienţilor cu vârste situate peste limita superioară amintită spre a se evita influenţa reziduală a îmbătrânirii normale.

A.2. Gen

Distribuţia în funcţie de gen a pacienţilor cu DZ2 este prezentată în figura 4.19.

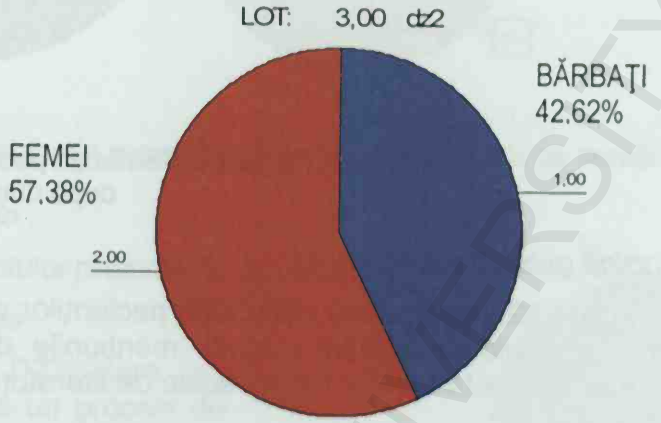


Fig. 4.19. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după gen

A.3. Nivel de studii

După nivelul de studii, ponderea pacienţilor cu DZ2 cu studii medii (72 la număr) reprezintă aproape 90% (87,8%) – figura 4.20.

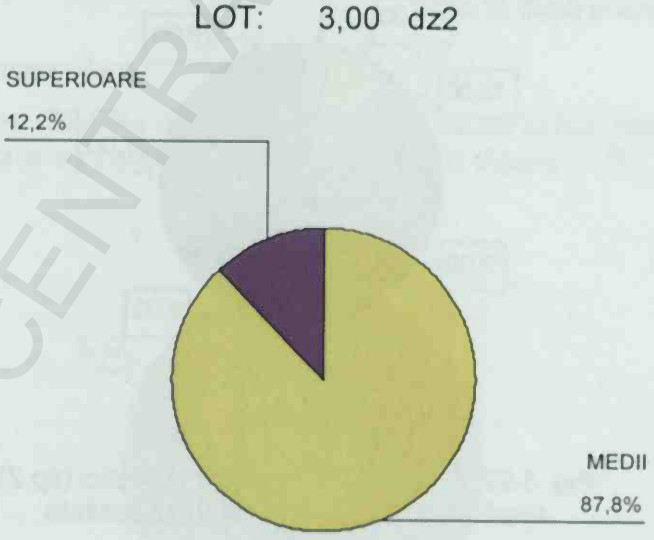


Fig. 4.20. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după nivelul de studii

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B CARACTERISTICI BIOMEDICALE

B.1. Durata DZ

Distribuţia pacienţilor cu DZ2 în funcţie de durata acestei afecţiuni cronice este prezentată în figura 4.21.

– între 0 şi 5 ani – 19,5%
– 5-10 ani – 61,0%
– peste 10 ani – 19,5%

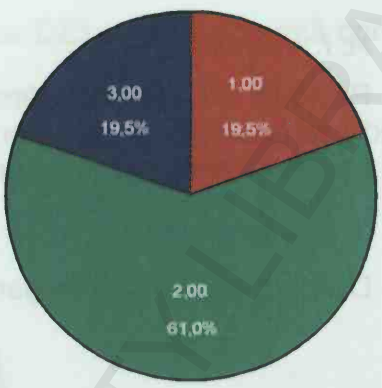


Fig. 4.21. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după durata DZ

B 2. Hemoglobină glicozilată (HbA1c)

Graficul din figura 4.22 sintetizează distribuţia pacienţilor cu DZ2 în funcţie de nivelul hemoglobinei glicozilate. Rămân valabile menţiunile de la caracteristicile pacienţilor cu DZ1 în privinţa intervalelor recunoscute de literatura medicală vizavi de acest nivel al HbA1c.

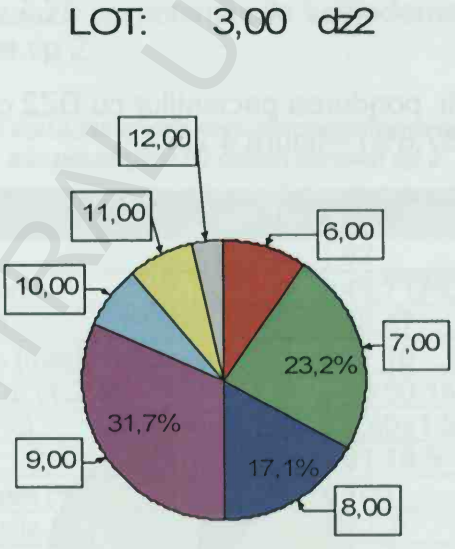


Fig. 4.22. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după valoarea hemoglobinei glicozilate

B.3. Come

Repartiţia pacienţilor cu DZ2 în funcţie de numărul de come este redată în figura 4.23.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

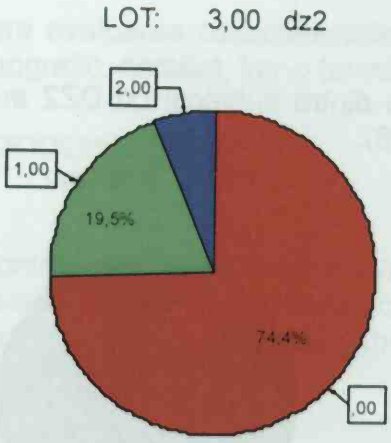


Fig. 4.23. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) funcţie de numărul de come

B.4. Neuropatie

Toţi pacienţii lotului prezintă neuropatie.

B.5. Retinopatie

Pacienţii cu DZ2 care au retinopatie reprezintă un procent de 42,7% din total (figura 4.24).

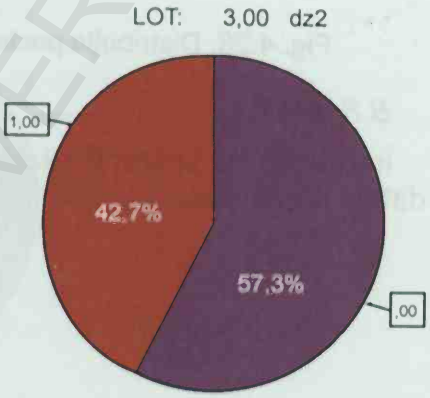


Fig. 4.24. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după prezenţa retinopatiei

B.6. Boli cardiovasculare

Aproape o treime (32,9%) dintre pacienţii cu DZ2 au şi boli cardiovasculare, faţă de ceilalţi 67,1% la care se constată absenţa acestora (figura 4.25):

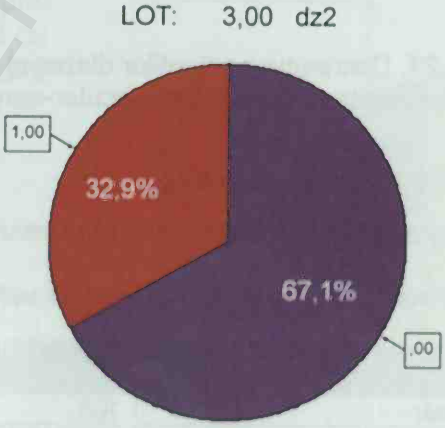


Figura 4.25. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după prezenţa afecţiunilor cardiovasculare

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

B.7. Infarct

Un procent de 12,2% dintre subiecţii cu DZ2 au în antecedente cel puţin un infarct miocardic (figura 4.26).

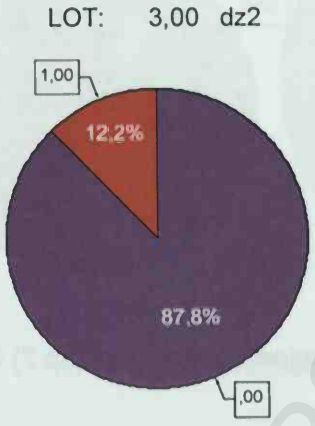


Fig. 4.26. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după prezenţa infarctului

B.8. AVC

În funcţie de prezenţa/absenţa AVC, pacienţii cu DZ2 se repartizează conform cu datele prezentate în graficul alăturat (figura 4.27).

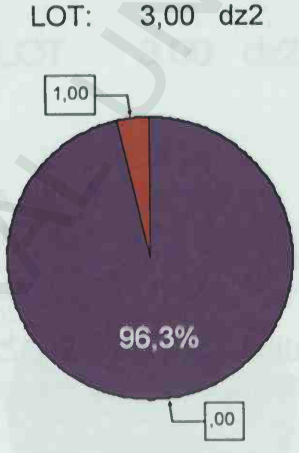


Fig. 4.27. Distribuţia pacienţilor diabetici (tip 2) după existenţa accidentelor vascular-cerebrale

Caracteristicile subiecţilor clinic sănătoşi (lot 4)

Caracteristicile sociodemografice sunt prezentate în tabelul următor (tabelul 4.4).

Tabelul 4.4. Caracteristicile sociodemografice ale subiecţilor sănătoşi

Caracteristici	Valori
Număr	103
Vârstă (ani)	49,85±5,24
Gen (b:f)	44:59
Educaţia (medii: superioare)	89:14

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Vom realiza în continuare evaluarea caracteristicilor subiecţilor clinic sănătoşi din punct de vedere sociodemografic, detaliat, într-o formă grafică explicită.

A. CARACTERISTICI SOCIODEMOGRAFICE

A.1. Vârstă

Pacienţii din lotul de control au vârsta cuprinsă în intervalul 40-60 ani. S-a renunţat la includerea în cercetare a subiecţilor sănătoşi cu vârsta situată peste limita superioară amintită spre a se evita influenţa reziduală a îmbătrânirii normale.

A.2. Gen

Repartiţia pe sexe a lotului de control este sistematizată şi prezentată grafic în figura 4.28.

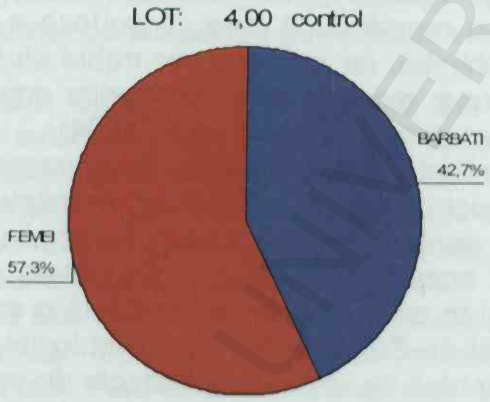


Fig. 4.28. Distribuţia subiecţilor clinic sănătoşi (lot de control) după gen

A.3. Nivel de studii

În privinţa studiilor, subiecţii lotului de control se subîmpart conform graficului din figura 4.29 (14 subiecţi cu studii superioare din totalul de 103 subiecţi luaţi în calcul, faţă de 89 cu studii medii).

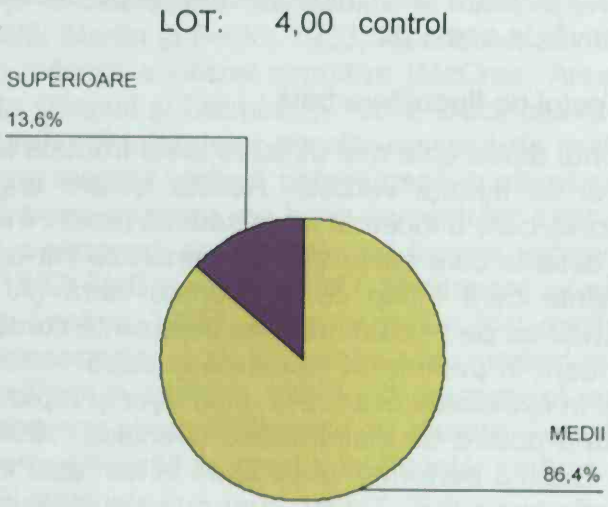


Fig. 4.29. Distribuţia subiecţilor clinic sănătoşi (lot de control) după nivelul dudii

BCU IASI - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

4.6. Prezentarea instrumentelor

În cercetarea de faţă s-a utilizat o baterie de teste neuropsihologice compusă din următoarele categorii de probe:

(A) testele de evaluare a funcţiilor executive;
(B) teste de evaluare a memoriei;
(C) teste de evaluare a atenţiei;
(D) teste de evaluare a calităţii vieţii.

A. TESTELE DE EVALUARE A FUNCŢIILOR EXECUTIVE

Cea mai utilizată metodă de evaluare executivă la persoanele cu diverse afecţiuni neurocerebrale, dar şi în cazul subiecţilor clinic sănătoşi se referă la testele de lob frontal sau executive. Dintre testele clasice putem aminti: *Turnul Londrei* (Tower of London), *Testul de sortare a jetoanelor Wisconsin* (Wisconsin Card-sort Test) şi *Testul de fluenţă verbală* (Fluency Test). În testul Wisconsin li se cere subiecţilor să descopere o regulă după care să sorteze o serie de jetoane. La un moment dat regula se schimbă, iar subiecţii vor trebui să identifice o nouă regulă. Această sarcină presupune monitorizarea scopurilor interne şi externe, dar şi inhibarea tendinţelor de perseverare (Riccio *et al.,* 1994).

Testele de fluenţă verbală le cer subiecţilor producerea rapidă a unor secvenţe de cuvinte care să respecte anumite criterii, iar deficitele la această probă sunt atribuite incapacităţii de a genera strategii adecvate sarcinii (Lezak, 1995). În general, performanţele slabe la aceste teste sunt interpretate ca reflectând deficitele executive. Totuşi, chiar şi în cazul acestor teste există o serie de probleme. Nu toţi cercetătorii acceptă un fel de Zeitgeist al neuropsihologiei actuale, care susţine că funcţia majoră a lobilor frontali se referă la procesele de control executiv (Damasio, 1994; Reitan şi Wolfson, 1994). Se întâlnesc destul de frecvent situaţii în care pacienţii frontali se descurcă extrem de bine la aceste teste (Shallice şi Burgess, 1991a) şi pacienţi nonfrontali care obţin performanţe scăzute (Anderson *et al.,* 1991). Există mai multe răspunsuri care ar putea explica performanţa scăzută la testele executive în afara deficitului executiv, şi de aceea va trebui bine justificată o legătură explicativă de acest fel.

Testul de fluenţă verbală

Unul dintre cele mai utilizate teste frontale la populaţia clinică, dar şi sănătoasă este cel de fluenţă verbală. Acesta îşi are originile în munca de cercetare a lui Thurstone, care a încercat să găsească factorii independenţi ai inteligenţei.

Testul le cere subiecţilor să genereze într-un interval de timp de 1 minut o serie de cuvinte care încep cu o anumită literă (A sau M, ori F, A şi S), evaluarea realizându-se pe baza numărului de cuvinte corecte, repetiţii şi intruziuni generate de respondent în primele 30 secunde şi după 1 minut. Neuropsihologii îl recomandă în special în evaluarea executivă, fiind uşor şi rapid de aplicat, având o fidelitate ridicată şi o bună putere de discriminare (Denckla, 1994; Lezak, 1983; Parker şi Crawford, 1992). Deci, o performanţă scăzută la test este interpretată ca fiind determinată de o disfuncţie executivă. Totuşi, sunt cunoscute destul de puţine date despre procesele cognitive implicate în realizarea acestei sarcini (Light, 1992; Randolph, Braun, Goldberg şi Chase, 1993; Sincoff şi Sternberg, 1987). Într-adevăr, deoarece performanţa la acest test se evaluează în general numai prin numărul de cuvinte (corecte) generate, se pierd numeroase informaţii care ar putea să ne spună mult mai multe despre aspectele executive, permiţându-ne o analiză mai fină (Denckla, 1994).

De aceea, e important să ne întrebăm dacă de fapt testul măsoară funcţiile executive (la fiecare subiect).

O metodă comună pentru a evalua validitatea testelor executive în neuropsihologie este de a stabili sensibilitatea la leziunile frontale. Chiar dacă această asumpţie în sine este chestionabilă, testul a evidenţiat următoarele rezultate (asemănătoare cu rezultatele altor asemenea teste): unele studii au arătat o relaţie semnificativă între scorurile de fluenţă verbală şi leziunile frontale (Benton, 1968; Milner, 1964; Perret, 1974), în timp ce altele au evidenţiat că unii pacienţi frontali au obţinut scoruri ridicate la test (Shallice şi Burgess, 1991a), dar şi că pacienţii nonfrontali cu leziuni la nivelul emisferei stângi au obţinut deficite importante (Reitan şi Wolfson, 1994).

Dacă ar fi să ne raportăm la criteriile unei bune sarcini executive, testul de fluenţă verbală ar părea că îndeplineşte toate cele trei condiţii fundamentale:

1. informaţiile sunt stocate în MLD după criteriul semantic;
2. consemnul de a actualiza secvenţe de cuvinte după criteriul fonemic reprezintă o situaţie de (relativă) noutate (Perret, 1974);
3. găsirea unor strategii de succes de actualizare a cuvintelor adecvate se face cu efort (Baddeley, 1990).

Este foarte răspândită ideea că performanţa la test este determinată în mare măsură de capacitatea subiectului de a genera şi utiliza o strategie de activare eficientă (Baddeley şi Wilson, 1988; Crowe, 1992; Estes, 1974, Lezak, 1995; Monsch *et al.*, 1994; Parker şi Crawford, 1992). Lezak (1995) sugera că o tehnică observată la pacienţii cu care lucra se referea la realizarea de serii de cuvinte cu aceeaşi silabă iniţială sau cu legătură semantică (din aceeaşi categorie). Salthouse (1988) a identificat o strategie alfabetică sau una bazată pe caracteristici acustice. Totuşi, nu există studii care să evalueze clar faptul că diferenţele în strategiile utilizate determină variabilitatea scorurilor la test. Fără aceste informaţii este dificil de concluzionat faptul că deficitele la testul de fluenţă reflectă o disfuncţie executivă. Afirmaţia că testul de fluenţă verbală evaluează funcţiile executive mai poate fi pusă sub semnul întrebării şi din cauza faptului că acest test mai este utilizat pentru a evalua şi alte aspecte ale cogniţiei, în alte arii ale psihologiei. De exemplu, în demenţa Alzheimer, un scor scăzut la fluenţa verbală pune în evidenţă o deteriorare de stocare a informaţiei verbale (Binetti *et al.*, 1993; Chan *et al.*, 1993; Martin şi Fedio, 1983; Monsch *et al.*, 1994). În psihometrie, fluenţa verbală este o măsură a vitezei cognitive (McCrae, Arenberg şi Costa, 1987) şi a gândirii divergente (Sincoff şi Sternberg, 1987). Deci, atunci când o persoană obţine un scor scăzut, cum va fi interpretat acesta: ca lipsă de realizare şi aplicare a unei strategii eficiente, ca o stocare verbală defectuoasă, o viteză cognitivă scăzută sau creativitate limitată? În acest moment, pe baza cercetărilor existente, nu se poate da un răspuns definitiv. S-a observat, de exemplu, că fluenţa verbală scade odată cu vârsta (Daigneault *et al.*, 1992; McCrae *et al.*, 1987; Mittenberg *et al.*, 1989; Parkin şi Walter, 1992; Whelihan şi Lesher, 1985). Acest aspect a fost explicat prin deteriorarea funcţiilor executive la persoanele vârstnice sănătoase (Axelrod şi Henry, 1992; Parkin şi Walter, 1992; Whelihan şi Lesher, 1985). Se sugerează astfel că bătrânii sunt mai puţin capabili să genereze strategii eficiente de căutare. Totuşi, există foarte puţine evaluări calitative care să explice scorul la fluenţă verbală pentru persoanele vârstnice, iar Light (1992) sublinia că:

> „... în mod surprinzător, o analiză fină a protocoalelor testelor realizate de tineri şi vârstnici nu au condus la găsirea unor pattern-uri specifice, de aceea, de fapt, nu ştim de ce bătrânii produc mai puţine cuvinte." (*ibidem*, pag.114).

Salthouse (1988) a încercat să stabilească dacă strategiile de căutare se modifică odată cu vârsta prin analizarea unor serii de câte trei cuvinte scrise consecutiv

(Lezak, 1983; Sincoff şi Sternberg, 1987). Cei mai mulţi subiecţi au utilizat strategia fonemică şi doar ocazional strategia alfabetică sistematizată sau legătura semantică (categorială). Totuşi, scorul este corelat semnificativ cu vârsta, deci se pare că nu există o legătură directă între vârstă şi strategia utilizată (aplicarea unei strategii eficiente teoretic nu asigură obţinerea unui scor ridicat). Deci, scorul la aceste persoane este puţin influenţat de controlul executiv asupra formării strategiilor utilizate, mai degrabă aceste performanţe fiind determinate de o serie de factori periferici, deoarece variabila vârstă este corelată puternic negativ cu viteza de scriere. De asemenea, McCrae *et al.* (1987) subliniau faptul că la adulţii cu leziuni cerebrale moderate apare o încetinire a procesării informaţiei, care duce la un scor general semnificativ mai scăzut, dar nu şi diferenţe importante în ceea ce priveşte proporţia egală a strategiilor semantice şi fonemice, în comparaţie cu grupul de control. Miller (1964) a raportat faptul că 82% dintre persoanele vârstnice clinic sănătoase din cadrul lotului repetau cel puţin un cuvânt, iar 40% utilizau cuvinte false (*Susan* pentru S – nu este permisă utilizarea numelor proprii – sau *phone* pentru F). De asemenea, nu este nicio surpriză faptul că scorul la testul de fluenţă verbală este corelat semnificativ cu inteligenţa. Totuşi, s-au observat numeroase cazuri în care pacienţii frontali manifestau deficite intelectuale minime (Shallice şi Burgess, 1991a), şi de aceea, în neuropsihologie inteligenţa nu este asociată în mod obişnuit cu funcţiile executive, fapt care ne-a determinat şi pe noi să renunţăm la evaluarea specifică a inteligenţei. În plus, teoriile recente ale inteligenţei au pus în evidenţă faptul că diferenţele interindividuale de performanţă sunt explicate mai degrabă prin limitările resurselor proceselor cognitive de bază decât a abilităţilor metacognitive (Anderson, 1992; Eysenck, 1986; Jensen, 1982). Aceste aspecte ar putea sugera ideea că relaţia dintre inteligenţă şi fluenţa verbală la subiecţii clinic sănătoşi este improbabil să fie determinată de factori strategici executivi. Totuşi, alţi autori au arătat că diferenţele interindividuale în ceea ce priveşte inteligenţa sunt explicate prin gradele diferite de eficienţă a controlului executiv asupra funcţionării cognitive (Carpenter *et al.,* 1990; Sternberg, 1985). Astfel, ne aşteptăm ca persoanele cu un coeficient de inteligenţă mai ridicat să genereze strategii bine structurate la testul de fluenţă verbală. Acest lucru a fost demonstrat de Duncan (1986), care a observat că, luând în considerare doar primele 10 cuvinte, la persoanele cu un coeficient de inteligenţă mai ridicat se observă activarea unor strategii eficiente extrem de rapid. Deci, vârsta şi nivelul inteligenţei pot fi predictori pentru performanţa la testul de fluenţă verbală, fără a se cunoaşte foarte clar argumentele cognitive. Deşi relaţia dintre vârstă şi fluenţa verbală nu pare să fie explicată de factori executivi, relaţia dintre inteligenţă şi fluenţa verbală poate fi mediată de abilitatea de actualizare a strategiilor eficiente de căutare. Este deci clar faptul că deficitele de fluenţă verbală nu pot fi *automat* explicate de disfuncţiile executive. Analiza adiţională a protocoalelor ar putea fi extrem de utilă pentru a clarifica situaţia subiecţilor din cercetare. De menţionat ar fi că până acum nu s-au făcut decât studii corelaţionale între performanţele de fluenţă verbală şi alte aspecte cognitive şi de aceea devine problematică o explicaţie de tip cauzal. În ideea de a susţine concluziile cu privire la faptul că scorul de fluenţă verbală este determinat de funcţionarea executivă, ar trebui o intensificare a cercetărilor experimentale.

Testul COD (Wechsler) – viteza psihomotrică

Subscala Cod face parte din Scala de Inteligenţă Wechsler pentru Adulţi (Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS), care se caracterizează prin următoarele calităţi psihometrice. În ceea ce priveşte fidelitatea, Anastasi (1972) subliniază următorii coeficienţi de stabilitate: 0.95 pentru scala totală, 0.93 pentru scala verbală şi

0.90 pentru scala de performanţă. Valoarea fidelităţii, calculată în baza sistemului divizării în jumătate a testului, este de 0.90, cu o singură excepţie: pentru scala de performanţă, la vârsta de 16-17 ani, valoarea fidelităţii este de 0.88. Fidelitatea de tip test-retest a fost verificată pentru două niveluri de vârstă (25-34 şi 45-54), pentru toate cele 11 subteste, precum şi pentru valoarea IQ a scalei verbale, a scalei pentru performanţă şi scalei globale. Întregul test WAIS a fost aplicat de două ori, la un interval de 2-7 săptămâni, la 71 subiecţi cu vârsta între 25 şi 34 ani şi la 48 de subiecţi cu vârsta între 45 şi 54 ani. Valoarea coeficienţilor obţinuţi s-a înscris între 0.89 pentru scala de performanţă (25-34 ani) şi 0.97 pentru scala verbală (45-54 ani).

În ceea ce priveşte validitatea, deşi Manualul probei nu cuprinde în mod special date legate de aceasta, unii autori au evidenţiat faptul că, între scala verbală şi performanţa academică, valoarea corelaţiei este în mod obişnuit mai mare decât între acest criteriu şi, pe de o parte, scala de performanţă, iar pe de altă parte, scala globală. Scala de inteligenţă Wechsler pentru adulţi a fost corelată cu alte teste de inteligenţă, însă valorile au fost modeste (r=0.40-0.80 în cele mai multe cazuri), coeficientul de corelaţie între CI la Stanford-Binet şi CIT la WAIS la o populaţie neselecţionată de adolescenţi şi adulţi fiind de aproximativ 0.80.

În ceea ce priveşte motivele valorii scăzute a corelaţiei cu Scala Stanford-Binet, Aiken (1987) enumera:

1. Scala Stanford-Binet cuprinde mai mulţi itemi verbali decât WAIS-R;
2. Scala Stanford-Binet a fost creată pentru a testa copii, în timp ce WAIS-R este destinată adulţilor;
3. deviaţia standard pentru Scala Stanford-Binet are valoarea 16, în timp ce aceasta este de 15 pentru WAIS.

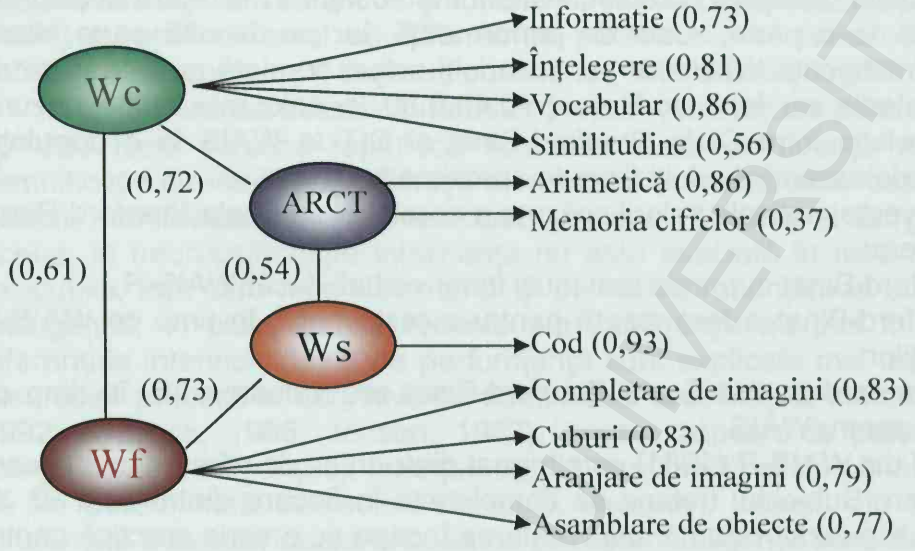
Subtestul Cod din WAIS-R (1981) este format dintr-un şir de cifre, pentru fiecare fiind ataşat un semn. Subiectul trebuie să completeze în fiecare dintre cele 93 de căsuţe simbolul corespunzător numărului. Testarea începe cu o serie practică pentru familiarizare, după care îi sunt acordate 90 secunde pentru a umple căsuţele cu simbolurile corecte. Scorul maxim posibil este de 93. Acest test este, în primul rând, o sarcină senzorio-motorie, a cărei rezolvare necesită viteză (rapiditate), concentrare (atenţie) şi respectarea relaţiilor spaţial-mecanice simple. Proba măsoară viteza psihomotrică generală şi coordonarea oculomotorie. Se obţine o notă brută, care se transformă în notă standard (cotă ponderată).

În varianta WAIS-III (Wechsler, 1997), durata testului creşte la 120 secunde şi mai cuprinde două proceduri opţionale, utilizate pentru evidenţierea unor abilităţi deficiente în cazul în care scorul este foarte scăzut. Prima procedură opţională se numeşte *Simbol – număr – Învăţarea incidentală* şi urmăreşte măsurarea abilităţii de reamintire a formelor. Ea cuprinde două sarcini, intitulate *Găsirea perechii* şi *Reamintirea liberă*. Prima, care solicită subiectului să completeze, din memorie, simbolul pereche pentru un număr, măsoară abilitatea de a lucra cu simboluri, de a procesa şi de a-şi reaminti simboluri şi de a le face perechi cu numerele corecte. A doua îi cere subiectului să-şi reamintească cât mai multe simboluri, independent de numere, şi urmăreşte să măsoare capacitatea de reamintire a simbolurilor, precum şi memoria incorectă, evidenţiată prin inversiunea, rotaţia sau alte distorsiuni ale simbolurilor.

A doua procedură se numeşte *Simbol – număr – Copiere* şi se aplică la sfârşitul sesiunii de testare WAIS-III. Sarcina subiectului este de a scrie, din memorie, simbolul corespunzător unui număr. Se urmăreşte astfel, evidenţierea vitezei perceptuale şi grafomotorii. În WAIS-III se pot calcula patru scoruri index, dintre care unul poartă numele de viteză de procesare, din care fac parte ca subteste Codul şi Căutarea simbolului (subtest nou, care nu intră în calculul scorurilor IQ). În această variantă a probei Wechsler, fidelitatea test-retest a subscalei *Simbol – număr – Cod* a

fost de 0.86, iar în ceea ce priveşte validitatea de criteriu, s-au obţinut corelaţii semnificative cu scorurile WAIS-R (0.94 pentru IQ verbal, 0.86 pentru IQ performanţă şi 0.93 pentru IQ global). Magnitudinea acestor corelaţii demonstrează clar că cele două instrumente măsoară aceleaşi constructe.

Cercetările realizate de Horn (1982) au evidenţiat faptul că structura factorială a WAIS nu necesită numai doi factori (inteligenţa cristalizată şi inteligenţa fluidă, după modelul lui Cattel şi Cattel, 1960), ci patru factori (figura 4.30). La cei doi amintiţi deja se mai adaugă un factor de memorie de scurtă durată şi un factor de viteză de inspectare vizuală ce saturează subtestul Cod.



Wc – inteligenţa cristalizată, Wf – inteligenţa fluidă, Ws – viteza de inspectare vizuală, ARCT – achiziţie şi recuperare a informaţiei pe termen scurt

Fig. 4.30. Structura factorială a WAIS (Horn, 1982)

Testul de sortare a jetoanelor Wisconsin – WSCT

Una dintre problemele metodologice majore de evaluare a funcţiilor executive se referă la faptul că nu avem prea multe informaţii legate de caracteristicile statistice ale testelor frontale, ceea ce ar putea da senzaţia de totală lipsă de validitate discriminativă. În afara faptului că sarcinile executive sunt complexe şi se bazează pe o serie de procese cognitive interactive, performanţa poate fi afectată pe multiple căi. Situaţia este foarte asemănătoare evaluării inteligenţei. S-a constatat de altfel că variabila coeficient de inteligenţă acoperă destul de mult din varianţa funcţiilor executive. De aceea, în momentul în care apare o anumită modificare a performanţei executive, nu putem spune clar care este procesul cognitiv responsabil.

Testul Wisconsin (WCST) porneşte de la premisa că activează funcţii ale zonei prefrontale, însă nu sunt specificate exact care, uneori fiind teoretizate prea multe sau identificate funcţii diferite de către autori diferiţi. De asemenea, testele necesită nu numai funcţii executive, ci şi nonexecutive, care nu mai au legătură cu zona prefrontală. Astfel, testul poate să determine o diferenţiere slabă între diferite tipuri de deficite prefrontale (de exemplu deficite ale diferitelor aspecte ale memoriei de lucru).

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

De asemenea, ar putea să determine o diferenţiere slabă între deficitele frontale şi nonfrontale. De exemplu, cunoştinţele legate de categoria de număr ar putea să afecteze performanţa la WCST. Un subiect fără expertiză în acest domeniu ar putea să facă apel doar la categoriile de formă şi culoare, ceea ce ar putea fi interpretat ca un fenomen de perseverenţă.

Un alt aspect se referă la influenţa unor factori, precum stilul cognitiv, care nu are legătură cu funcţiile prefrontale. De exemplu, nu este chiar foarte rar întâlnită situaţia în care un respondent cu un ridicat nivel de inteligenţă găseşte puţine categorii, tocmai pentru că încearcă să valideze reguli complexe (Nelson, 1976). Chiar dacă acest tip de persoane nu activează comportamente de perseverare în mod excesiv, ele nu obţin o performanţă cu un profil specific normei. De asemenea, WCST prezintă o potenţială problemă legată de specificitate, neputând să distingă întotdeauna între subiecţii cu sau fără leziuni cerebrale şi o lipsă de putere discriminativă între pacienţi cu diferite tipuri de afectări cerebrale (Anderson *et al.*, 1991). În câteva studii nu s-a putut face discriminare între pacienţii cu leziuni frontale şi cei cu leziuni difuze. De asemenea, WCST nu a putut discrimina între pacienţi cu leziuni frontale şi cei cu leziuni focale nonfrontale (Grafman *et al.*, 1990). În final, WCST ar putea avea şi unele probleme legate de sensibilitate, dacă aducem în discuţie unele cercetări care subliniau faptul că unii pacienţi frontali cu leziunea bine delimitată şi cu dificultăţi în viaţa de zi cu zi au obţinut performanţe bune la test (Damasio *et al.*, 1994; Shallice şi Burgess, 1991a).

Toate aceste date nu vor în niciun caz să nege implicarea funcţiilor executive în realizarea testului WCST, ci doresc să evidenţieze unele probleme legate de metodologia de evaluare a funcţiilor executive, cu exemplificare pe WCST. Studiile realizate de Weinberger *et al.* (1994), care au utilizat tomografia cu emisie de pozitroni (PET), au indicat o activare a zonei prefrontale în mod selectiv, atât la pacienţii frontali, cât şi la cei cu schizofrenie. Astfel, se pot explica deficitele executive (WCST) la schizofrenici prin scăderea capacităţii de activare a ariei prefrontale. De asemenea, un aspect interesant este legat de faptul că se menţine o anumită activare superioară prefrontală chiar şi după ce pacienţii au realizat de mai multe ori testul Wisconsin, spre deosebire de rezultatele obţinute prin utilizarea PET în cazul altor sarcini executive, în care activarea prefrontală scade dramatic după ce sarcina nu mai reprezintă o noutate. Acest aspect ar putea însemna faptul că şi în situaţia în care pacienţii ştiu deja consemnul (schimbarea regulilor de sortare a jetoanelor), ei au nevoie pentru rezolvarea sarcinii de memoria de lucru pentru a integra informaţiile şi a găsi/schimba regulile corecte.

Deşi s-au realizat mai multe încercări de evaluare transparentă a proprietăţilor WCST, lucrurile s-au oprit datorită primelor rezultate obţinute în evaluarea unor perechi de gemeni monozigoţi (Pennington *et al.*, în Lyon şi Krasnegor, 1996). S-a obţinut o corelaţie nesemnificativă la WCST, cu excepţia erorilor totale, aceste corelaţii fiind mult mai scăzute decât rezultatele care se obţin în mod curent pentru alte procese cognitive (de exemplu, 0.86 pentru coeficientul de inteligenţă, Bouchard şi McGue, 1981). Această corelaţie scăzută pentru monozigoţi înseamnă fie că testul are o fidelitate foarte scăzută, fie că varianţa este explicată de alt factor neidentificat. Aceste date ar putea arăta valoarea patognomonică a testului, adică faptul că reprezintă un indicator bun pentru patologie, nu şi pentru variabilitatea normală a performanţei. Aceste rezultate sugerează de asemenea şi faptul că performanţa activează resurse executive susţinute (de exemplu, memorie de lucru), însă rezultatele sunt influenţate şi de alţi factori nonexecutivi. Deci WCST detectează o variaţie anormală a nivelului de funcţionare executivă, însă este mai puţin sensibil la variaţii mici sau moderate ale funcţiilor executive, fenomen care ne aşteptăm să caracterizeze pacienţii cu diabet zaharat şi hipertensiune arterială.

În concluzie, deşi în lucrarea de faţă am utilizat cele mai uzitate teste executive neurocognitive existente, ne-am intersectat cu cel puţin patru probleme legate de măsurarea funcţiilor executive prin testele actuale:

1. aceste teste nu sunt suficient de bine fundamentate din punct de vedere teoretic;
2. nu permit identificarea subproceselor componente;
3. nu prezintă întotdeauna o bună fidelitate şi o distribuţie normală;
4. nu par să fie sensibile la aceleaşi procese subordonate pe întreaga distribuţie a performanţei.

Dacă primele două topici sunt de natură teoretică, celelalte două sunt de natură metodologică. Pentru a răspunde problemei legate de validitatea discriminativă, vor trebui dezvoltate baterii de teste executive mai bune, care implică însă şi elemente clarificate de ordin teoretic. De asemenea, prin analizele descrise am dorit să evidenţiem faptul că nu am preferat utilizarea în mod servil a testelor neurocognitive considerate la ora actuală clasic executive, fără nuanţarea unor puncte slabe ale acestora, care nu le fac mai puţin valoroase, ci să atrag atenţia asupra unei interpretări mai precaute a rezultatelor.

B. TESTE DE EVALUARE A MEMORIEI

Aceste teste evaluează capacitatea mnezică ce constă în fixarea unui material verbal sau vizuo-spaţial cu scopul prelucrării informaţiei (strategii utilizate pentru achiziţionarea materialului) şi evocarea diferită a materialului fixat, deci capacitatea individului de a fixa, păstra şi actualiza diverse informaţii.

În modalitatea audio-verbală, investigarea s-a realizat cu ajutorul Testului Rey – 15 cuvinte, care se referă la 5 serii consecutive identice de câte 15 cuvinte. Acest test permite observarea curbei de achiziţie (numărul de cuvinte memorate şi evocate) a materialului verbal, precum şi evidenţierea strategiilor de retenţie utilizate de subiecţi (de exemplu, de tip asociativ).

În modalitatea vizuo-spaţială, demersul investigativ s-a realizat prin intermediul Figurii Complexe Rey, în trei etape: prima de copiere, a doua de realizare din memoria imediată şi apoi realizarea din memorie a figurii după 30 minute. Acest test permite evidenţierea calităţii grafice şi a modului de structurare şi organizare a elementelor componente ale figurii şi a capacităţii de retenţie a materialului grafic.

Deşi memoria este o condiţie necesară a inteligenţei, aceasta nu înseamnă că în testele de memorie este implicată într-o proporţie semnificativă inteligenţa, fapt sugerat şi de suficient de multe situaţii în care subiecţii evaluaţi obţineau scoruri ridicate la sarcinile de memorie şi scoruri semnificativ mai scăzute la testele de inteligenţă.

Proba de memorie verbală imediată (testul Rey auditiv)

Rezultatele obţinute la proba de memorie Rey ne informează nu numai asupra aspectelor cantitative şi calitative ale memoriei (volumul şi fidelitatea memoriei), ci şi asupra capacităţii subiectului de a se concentra, de a-şi mobiliza voluntar resursele interne, de a înţelege şi structura materialul prezentat spre memorare, precum şi asupra capacităţii sale de învăţare, de autocontrol etc.

Evaluarea cantitativă se realizează pe baza a trei indicatori (Rey, 1964):

1. numărul de cuvinte reproduse corect în cadrul fiecăreia dintre cele 5 faze de reproducere;
2. numărul de cuvinte false pentru fiecare dintre cele 5 faze de reproducere;

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

3. numărul de cuvinte duble pentru fiecare dintre cele 5 faze de reproducere (perseverare).

Se poate face interpretarea pentru fiecare etapă în parte, dar se pot realiza şi scoruri finale sau medii: total/medie cuvinte reproduse corect, total/medie cuvinte duble, total/medie cuvinte false, necesare calculării coeficientului de fidelitate, noi utilizând în studiul de faţă media rezultatelor pentru cele 5 etape de reproducere.

Evaluarea calitativă a datelor are în vedere ritmul şi debitul de evocare (număr de cuvinte/secundă), menţinerea şi consolidarea sarcinii mnezice de la o repetiţie la alta, evoluţia (creşterea, stagnarea, descreşterea) numărului de cuvinte corecte în procesul memorării, natura cuvintelor false şi evoluţia lor, distribuţia cuvintelor duble, comportamentul motor şi verbal al subiectului în timpul fixării şi în cursul evocării voluntare, rapiditatea şi stabilitatea structurii materialului verbal.

Din punct de vedere statistic, se poate calcula un coeficient de fidelitate (CF) care arată un aspect calitativ al memoriei, numit precizie sau fidelitate, care variază între 0 şi 100.

$$\text{Coeficient de fidelitate} = \frac{\text{total cuvinte corecte}}{\text{total cuvinte}} \cdot 100$$

Rey (1964) a realizat o serie de evaluări în vederea etalonării testului pe populaţia franceză (Tabelul 4.5).

Tabelul 4.5. Numărul de cuvinte corecte după 5 serii de cuvinte, în funcţie de nivelul de studii şi de vârstă, la adulţi (Rey, 1964)

CENTILE	ADULŢI				
	Profesii manuale	Profesii intelectuale	Studenţi	Vârstnici cu studii medii (70 +)	Vârstnici (70+) cu studii superioare
10	47	53	53	22	24
25	50	57	61	24	28
50	56	63	65	36	42
75	62	65	67	42	48
100	66	69	73	52	68

De asemenea, Rey (1964) a evidenţiat şi alte aspecte în funcţie de nivelul pregătirii profesionale, la adulţi (Tabelul 4.6).

Tabelul 4.6. Valorile medii pentru diverse grupe de adulţi (Rey, 1964)

Tip de cuvinte	PREZENTAREA				
	1	2	3	4	5
ADULŢI CU PROFESII MANUALE (n = 25)					
CORECTE	7.00	10.5	12.9	13.4	13.9
FALSE	0.5	0.3	0.1	0.0	0.1
DUBLE	0.4	0.7	0.9	0.9	1.5
ADULŢI CU PROFESII INTELECTUALE (n = 30)					
CORECTE	8.6	11.8	13.4	13.8	14.0
FALSE	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0
DUBLE	0.1	0.6	0.6	0.4	0.5
STUDENŢI (n = 54)					
CORECTE	8.9	12.7	12.8	13.5	14.5
FALSE	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0
DUBLE	0.1	0.6	0.6	0.4	0.5
VÂRSTNICI CU PROFESII MANUALE (70-90 ANI) (n = 15)					
CORECTE	3.7	6.6	8.4	8.7	9.5

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

FALSE	0.6	0.8	0.2	0.5	0.1
DUBLE	0.1	0.4	0.8	0.8	0.6
VÂRSTNICI CU PROFESII INTELECTUALE (70-88 ANI) (n = 15)					
CORECTE	4.0	7.2	8.5	10.0	10.9
FALSE	0.3	0.2	0.4	0.3	0.2
DUBLE	0.0	0.2	0.3	0.6	0.7

Figura Complexă Rey

Acest test cuprinde trei etape distincte de evaluare:

1. etapa de copiere;
2. etapa de reactualizare imediată (după maxim trei minute de la terminarea realizării copierii);
3. etapa de reactualizare după 30 minute.

Tehnica de examinare

(1) Copierea modelului

Modelul care urmează a fi copiat este reprodus pe o planşă. Acesta este prezentat orizontal (micul romb terminal orientat spre dreapta, cu vârful spre în jos). I se va da subiectului o foaie albă de hârtie neliniată şi i se vor pune la dispoziţie 5 sau 6 creioane colorate, cu recomandarea următoare:

„Iată un desen pe care va trebui să-l copiaţi pe această foaie. Trebuie să fiţi atenţi la dimensiuni şi în special să nu omiteţi nimic. Nu trebuie să vă grăbiţi. Începeţi cu acest creion."

I se dă subiectului primul creion, roşu de exemplu, şi i se permite să lucreze câteva momente (un cronometru va fi pornit cu discreţie în momentul începerii lucrului). Imediat i se va da subiectului un creion de o altă culoare, cu recomandarea de a-şi continua lucrul; i se vor oferi pe rând, în aceeaşi manieră, 5 sau 6 culori diferite. Este suficientă apoi notarea succesiunii culorilor, pentru a reface traseul desenului, al modului în care a avansat copierea.

Majoritatea indivizilor normali sunt imediat atraşi de o construcţie centrală, de un dreptunghi mare cu diagonalele şi bisectoarele sale. În jurul acestei armături ei plasează detaliile exterioare şi detaliile interioare într-o succesiune fără semnificaţie clinică specială.

Copiii şi persoanele cu deficienţe de intelect sau demenţe încep cu un detaliu, apoi copiază din aproape în aproape centimetru cu centimetru, metodă care generează o copie defectuoasă; proporţiile generale nu pot fi respectate şi rezultă astfel deformări care cresc pe măsură ce desenul avansează.

O întrebare importantă se referă la momentul în care putem opri subiectul pentru a-i schimba creionul. Rey (1964) consideră că putem face acest lucru de fiecare dată când avem îndoieli cu privire la logica succesiunii elementelor copiate. Dacă subiectul începe cu dreptunghiul şi continuă cu diagonalele, poate fi lăsat să lucreze cu acelaşi creion, iar schimbarea va putea fi propusă în momentul în care acesta trece la structurile interioare sau exterioare pe care le înglobează construcţia. Dacă, dimpotrivă, el începe cu un detaliu, schimbarea trebuie făcută în momentul în care subiectul trece la detaliul următor. Tot aşa şi dacă traseul începe cu conturul general al figurii, subiectul va fi lăsat să continue şi un alt creion îi va fi oferit în momentul în care a terminat perimetrul.

BCU "LUCIAN BLAGA" UNIVERSITY LIBRARY

Proba copierii poate fi util completată de o verificare, în cazurile în care subiectul a lucrat într-un mod primitiv sau puţin raţional. Când a terminat, i se poate pune întrebarea dacă nu există şi un alt mod mai bun de a copia figura.

„...cum ar trebui să începem desenul pentru ca fiecare detaliu să fie plasat corect? Desenează aici liniile care constituie cel mai bun punct de plecare". (Această întrebare trebuie adaptată nivelului de înţelegere al respondenţilor).

Sunt numeroşi cei care descoperă astfel valoarea dreptunghiului şi a diagonalelor sale. Alţi subiecţi nu îşi modifică metoda ineficientă, substituind-o alteia echivalente. Atunci când există viziunea unei metode mai raţionale, atitudinea de început poate fi considerată ca semn de indiferenţă, lene în gândire, dezordine, grabă. Când subiectul persevereză în modul său defectuos de copiere, mai curând organizarea intelectuală trebuie analizată. Dacă deformările figurii şi procesul de copiere indică debilitate intelectuală (în raport cu vârsta subiectului), atunci incapacitatea ulterioară a pacientului de a modifica forma copiei va confirma acest raţionament clinic.

Verificarea nu va fi niciodată întreprinsă imediat după copiere. Se va continua cu a doua etapă, referitoare la reproducerea din memorie şi abia la finalul probei complete subiectul va fi invitat să-şi analizeze critic procesul de copiere.

În etapa de copiere se evaluează funcţia vizual-motorie. Reuşita la probele de copiere a figurilor geometrice depinde în mare măsură de nivelul de dezvoltare al funcţiei perceptiv-motorii, adică de aptitudinea de a percepe cu exactitate relaţii şi configuraţii spaţiale, de a le compara între ele, deci de capacitatea de a vedea spaţiul şi forma. Abilitatea de a copia figuri apare după formarea capacităţii de a recunoaşte forme identice şi după apariţia gestului motor de a urmări conturul unei configuraţii. Aşadar funcţia perceptiv-motrică este superioară elementelor sale constitutive şi stă la baza reprezentărilor spaţiale şi inteligenţei practice. Deci, randamentul la proba de copiere a figurilor geometrice este condiţionat de nivelul de dezvoltare a factorului spaţial (perceptiv), motor şi a nivelului de integrare a celor două, dar şi de unii factori emoţionali sau motivaţionali.

Deoarece organizarea perceptivă nu este o funcţie distribuită, nu am inclus date legate de această etapă în cercetarea de faţă, rezumându-ne doar la următoarele două etape, care evaluează capacitatea mnezică vizuo-spaţială.

(2) Reactualizarea imediată

După o mică pauză, care nu trebuie să depăşească 3 minute, se va trece la etapa următoare a probei, care va consta în reproducerea din memorie a figurii copiate în etapa anterioară. Pe o altă foaie de hârtie subiectul va fi invitat să deseneze din memorie construcţia geometrică. Dacă timpul nu permite, se poate utiliza un singur creion, dar poate fi reluată şi tehnica cu mai multe creioane. Ea permite constatarea, uneori, a unei ameliorări a procesului de copiere. Nu există limită de timp pentru reproducere; subiectul anunţă singur când crede că a terminat.

(3) Reactualizarea după 30 de minute

După circa 30 de minute de la realizarea etapei de copiere se va trece la ultima etapă a testului, care va consta în reproducerea din memorie a figurii complexe din primele două etape. Această ultimă etapă nu este cu limitare de timp (deşi în mod obişnuit nu se depăşesc 5 minute), fiind evaluată doar corectitudinea şi poziţionarea elementelor grafice ale structurii vizuo-spaţiale.

Osterrieth (1945) a realizat o listă de caracteristici de evaluare a testului, pe care le vom preciza şi noi pe scurt.

a. *Construcţia pe baza armăturii.* Subiectul îşi începe desenul cu dreptunghiul central căruia îi atribuie calitatea de schelet al figurii şi în raport cu care va grupa apoi toate celelalte elemente ale imaginii. Figura este aşadar construită pe baza dreptunghiului cel mare, care serveşte ca reper şi punct de plecare.

b. *Detalii incluse în armătură.* Subiectul începe cu un detaliu din apropierea dreptunghiului central (de exemplu crucea superioară din partea stângă) sau trasează forma în Y care conţine un detaliu sau altul (de exemplu pătratul exterior, din apropierea unghiului inferior stâng al dreptunghiului), apoi termină reproducerea dreptunghiului central, utilizându-l ca armatură a desenului. Foarte rar, respondenţii încep cu desenarea celor două diagonale ale dreptunghiului înaintea conturului, acesta urmând apoi a fi utilizat ca armatură.

c. *Conturul general.* Subiectul îşi începe desenul prin reproducerea conturului integral al figurii, fără a diferenţia explicit dreptunghiul central. El obţine astfel un fel de „cadru", în care sunt apoi plasate toate detaliile interioare.

d. *Juxtapunerea detaliilor.* Subiectul suprapune detaliile unele peste altele, procedând din aproape în aproape, ca şi cum ar fi vorba de un puzzle. Nu are vreun element director în reproducere. Ansamblul, terminat într-un mod mai mult sau mai puţin fericit, este global recognoscibil şi uneori poate fi chiar perfect reuşit.

e. *Detalii pe fond confuz.* Subiectul furnizează un grafism puţin sau deloc structurat, în care modelul nu poate fi recunoscut, dar în care anumite detalii ale acestuia sunt net recognoscibile, cel puţin în intenţie.

f. *Reducerea la o schemă familiară.* Subiectul reduce figura la o schemă care îi este cunoscută şi care uneori poate aminti vag forma generală a modelului sau unele dintre elementele sale (casă, vapor, peşte, omuleţ etc.).

g. *Mâzgălitură.* Subiectul furnizează o simplă mâzgălitură, în care nu poate fi recunoscut niciun element al modelului, nici măcar forma sa globală.

C. TESTE DE EVALUARE A ATENŢIEI

Aceste teste evaluează vigilenţa necesară orientării către sursa de informaţie şi selectarea informaţiilor pertinente în vederea realizării unei sarcini în curs. Atenţia este capacitatea de orientare a resurselor mentale către stimuli specifici. Atenţia distributivă se referă la capacitatea de a trata simultan două mesaje sau surse de informaţie, măsurată în cercetarea de faţă prin Trail Making Test (TMT), forma B. Atenţia concentrată a fost evaluată prin Testul D2.

Testul de atenţie D2

Testul D2 este cel mai utilizat instrument standardizat de evaluarea a atenţiei concentrate vizuale în Europa.

Publicat iniţial în 1962, el este acum tradus în cinci limbi şi beneficiază şi de o formă computerizată, etalonată separat.

D2 este un test de atenţie selectivă (concentrată) cu limită de timp (20 secunde pentru fiecare rând), care îi cere subiectului să bareze numai itemii corecţi (relevanţi), formaţi din litera „d", asociată cu două simboluri, indiferent de poziţionarea lor (deasupra sau dedesubtul literei), în serie fiind şi litera p, ambele litere putând fi asociate cu 1, 2, 3 sau 4 simboluri prezentate individual sau în perechi.

Foaia de testare cuprinde 14 rânduri formate din 47 de itemi fiecare, în total întreaga sarcină cuprinzând 658 (14x47) de itemi. Această sarcină cere un efort mare de atenţie vizuală concentrată.

Măsurarea performanţei se realizează prin intermediul următorilor indicatori (Tabelul 4.7).

Tabelul 4.7. Indicatori de evaluare a performanţei la Testul de atenţie D2 (Brickenkamp şi Zillmer, 1998).

Variabile	Descriere	Constructe măsurate
TN	Numărul total de itemi procesaţi (relevanţi şi nerelevanţi)	Indice de mare fidelitate de măsurare a vitezei de procesare
E (E1+E2)	Numărul total de erori	
E1	Numărul total de omisiuni	
E2	Numărul total de itemi greşiţi bifaţi (p sau d cu 1, 3, 4 simboluri)	
E%	Procentul de erori din numărul total de itemi procesaţi	Indice calitativ ce măsoară acurateţea performanţei
TN-E	Numărul total de stimuli relevanţi bifaţi	Indice mixt ce măsoară asocierea dintre viteza de procesare şi acurateţea performanţei
CP (performanţa de concentrare)	Diferenţa dintre numărul de itemi corecţi bifaţi şi itemii greşiţi bifaţi	Indice calitativ ce măsoară cu precădere capacitatea de inhibiţie
FR	Fluctuaţia ratei performanţei	Indice ce măsoară consistenţa performanţei

De asemenea, pe baza studiilor realizate, s-a constatat faptul că performanţa obţinută la testul D2 prezintă o corelaţie semnificativă, dar scăzută cu scorul la testul WAIS, ceea ce denotă faptul că atenţia selectivă şi inteligenţa generală sunt factori relativ independenţi (împart doar o mică parte din varianţă).

Caracteristicile psihometrice ale Testului de atenţie D2 sunt date în tabelele 4.8 şi 4.9.

Tabelul 4.8. Fidelitatea Testului de atenţie D2 (Brickenkamp şi Zillmer, 1998)

FIDELITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE FIDELITATE	OBSERVAŢII
Consistenţă internă	Da	Säring *et al.* (1988) Prosiegel (1991) Sturm *et al.* (1994) Merten şi Hänsgen (1994) Brickenkamp şi Zillmer (1998)	0.90	Precizările sunt valabile pentru TN, TN-E şi CP.
Test-retest	Da	Sturm *et al.* (1994) Merten (1995) Brickenkamp şi Zillmer (1998)	0.70	Precizările sunt valabile pentru TN, TN-E şi CP.

Tabelul 4.9. Validitatea Testului de atenţie D2 (Brickenkamp şi Zillmer, 1998)

VALIDITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE VALIDITATE
PUTERE DISCRIMATIVĂ	Da	Davis şi Zillmer (1998) Brickenkamp şi Zillmer (1998)	Adecvat
CORELAŢIA CU ALTE INSTRUMENTE	Da	Prosiegel (1991) Brickenkamp şi Zillmer (1998) Marsha et al. (2004)	Bun
DE CONSTRUCT	Da	Prosiegel (1991) Brickenkamp şi Zillmer (1998) Davis şi Zillmer (1998)	Bun

BCU ASE CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Vom sistematiza câteva date legate de test, pe baza etaloanelor realizate pe populaţia germană.

În tabelul 4.10 sunt descrise valorile medii (m) şi abaterea standard (AS) la Testul de Atenţie D2, în funcţie de vârsta respondenţilor (N = 718).

Tabelul 4.10. Performanţele prosexice medii la Testul D2 în funcţie de diverse categorii de vârstă (Brickenkamp şi Zillmer, 1998)

Vârstă (ani)	N	TN		TN-E		CP		E		E%		FR	
		m	AS	m	AS	m	AS	m	AS	m	AS	m	AS
<25	302	469.05	83.26	443.19	84.26	174.22	44.03	25.86	26.22	5.62	5.81	15.82	6.10
25-34	230	483.93	75.33	454.45	73.47	177.02	39.47	29.47	28.52	6.01	5.53	15.40	5.72
35-44	114	467.22	70.33	432.71	68.20	163.29	35.93	34.51	26.71	7.33	5.38	15.48	6.42
≥ 45	72	448.92	81.34	411.96	83.44	153.28	47.07	36.96	36.61	8.31	7.98	15.86	6.97
F		4.10*		6.01**		7.81**		4.54*		5.45**		0.25NS	

* semnificativ la p = 0.01; ** semnificativ la p = 0.001

Se poate observa faptul că variabilele cantitative (TN şi TN-E) şi capacitatea de concentrare (CP) cresc semnificativ până la vârsta de 34 de ani, după care urmează o diminuare semnificativă odată cu creşterea vârstei. De asemenea, se poate remarca faptul că variabilele calitative (E şi E%) se deteriorează odată cu vârsta, în timp ce consistenţa performanţei (FR) rămâne constantă.

Putem adăuga şi evoluţia performanţelor prosexice în funcţie de diferite categorii profesionale (N = 360), analiză realizată tot pe populaţia germană (Tabelul 4.11).

Tabelul 4.11. Performanţele prosexice medii la Testul D2 în funcţie de diverse categorii socio-profesionale (Brickenkamp şi Zillmer, 1998)

Vârstă (ani)	N	TN		TN-E		CP		E		E%		FR	
		m	AS	m	AS	m	AS	m	AS	m	AS	m	AS
Comercianţi	8	435.0	67.26	393.00	81.56	139.00	47.49	42.00	22.55	10.54	8.19	15.00	3.96
Universitari	66	477.21	74.02	452.18	75.73	178.09	41.26	25.03	25.94	5.27	5.27	15.41	7.18
Profesori	170	476.66	78.55	448.42	79.47	174.78	41.95	28.24	26.75	5.99	5.71	15.99	6.38
Muncitori	138	463.99	78.72	429.92	75.08	162.74	38.45	34.07	29.68	7.27	5.97	14.14	4.91
Pensionari	6	423.33	51.79	404.00	55.68	156.83	27.56	19.33	13.17	4.70	3.25	12.67	4.18
F		2.69*		4.74*		6.22***		2.79*		3.79*		0.23NS	

* semnificativ la p = 0.01; *** semnificativ la p = 0.0001

Se poate observa o diferenţă semnificativă între diverse categorii socioprofesionale la nivelul variabilelor cantitative (TN, TN-E), calitative (E%), a variabilei concentrare (CP) şi a variabilei brute a erorilor (E). Se menţine constată variabila fluctuaţie a performanţelor (FR).

Trail Making Test (TMT) (forma B)

Testul TMT este unul dintre instrumentele utilizate pe scară largă în domeniul neuropsihologiei (şi nu numai), ce evaluează în primul rând viteza psihomotrică şi atenţia distributivă, la populaţia sănătoasă şi la diferite populaţii cu patologii neurocerebrale.

Partea A constă în unirea cu o linie continuă, în ordine crescătoare (de la 1 la 25), a unor cifre încercuite (1.3 cm), dispuse aleator pe o foaie de lucru (21x 29.7 cm), fără

a ridica creionul de pe hârtie. Această sarcină implică mai multe abilităţi, ca scanarea vizuală, recunoaşterea numerelor, ordonarea numerelor şi viteză motorie.

Partea B cere subiecţilor să unească cu o linie continuă numerele şi literele încercuite, alternând cele două serii de simboluri (cifră-literă-cifră-literă-cifră etc.), fără a ridica creionul de pe hârtie. Cifrele trebuie organizate în ordine crescătoare (1-13), iar literele, în ordine alfabetică, începând de la A (A-L), formându-se un şir de forma 1-A-2-B-3-C-4-D etc. Forma B ar putea să măsoare flexibilitatea mentală de manageriere a mai mult de un stimul în acelaşi timp şi capacitatea de a „trece" de la un tip de simboluri (cifre) la alt şir de simboluri (litere).

Diferenţa B-A este considerată un indicator al nivelului activităţii cognitive şi abilităţii de *shift* (atenţie distributivă).

S-a constatat că numărul de erori şi procentul de erori nu sunt indicatori sensibili pentru deficitele cognitive (nu s-au raportat diferenţe semnificative între performanţele subiecţilor clinic sănătoşi şi cele ale pacienţilor cu diferite afectări cerebrale).

Testul TMT a fost iniţial construit ca instrument de screening pentru nivelul de inteligenţă şi numai secundar a început să fie utilizat în cadrul evaluărilor clinice (la pacienţi cu leziuni cerebrale), devenind acum unul dintre cele mai cunoscute teste neurocognitive. Studii ulterioare au demonstrat o bună sensibilitate a testului pentru discriminarea deficitelor cognitive la pacienţi cerebrolezaţi, în special pe baza a doi factori pe care îi presupune realizarea celor două sarcini (A şi B): viteza psihomotrică şi atenţia distributivă (Giovagnoli *et al.*, 1996).

Performanţele la TMT scad de obicei cu vârsta, iar inteligenţa şi nivelul de studii afectează rezultatele la test, în timp ce tulburările emoţionale (depresia, anxietatea severe şi simptomele psihotice) afectează cu precădere partea B.

În ciuda unei largi răspândiri a testului TMT (A şi B), nu există date normative pentru populaţia românească şi, în plus, există puţine ţări care au raportat date normative pentru populaţiile respective (de exemplu Kay, 1984, tabelul 4.12). De aceea, în studiul de faţă a trebuit realizat un lot de control, format din 136 de adulţi clinic sănătoşi, pentru a se analiza influenţa vârstei, nivelului de studii şi genului asupra performanţei cognitive şi pentru a se putea evidenţia existenţa unor deficite cognitive la pacienţii cu diabet zaharat şi, respectiv, hipertensiune arterială esenţială.

Tabelul 4.12. Date normative ale performanţei prosexice (în secunde) pentru populaţia engleză (Kay, 1984)

Vârstă	20-39		40-49		50-59		60-69		70-79	
Procent %	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
90	21	45	22	49	25	55	29	64	38	79
75	26	55	28	57	29	75	35	89	54	132
50	32	69	34	78	38	98	48	119	80	196
25	42	94	45	100	49	135	67	172	105	292
10	50	129	59	151	67	177	104	282	168	450

După anul 1944, testul a devenit parte integrantă a *Army Indivudual Test of General Ability*, luând titulatura de *Trail Making Test*, care face acum parte din *Halstead-Reitan Test Battery*.

BUNSIDENTIAL UNIVERSITY LIBRARY

Testul a fost standardizat de Partington şi Leiten (1949), fiind considerat un bun predictor pentru abilităţile mentale generale (în Kay, 1984).

Există o serie de date relativ contradictorii cu privire la caracteristicile psihometrice ale testului. În ceea ce priveşte *fidelitatea*, este extrem de dificil de a stabili nivelul ei la acest tip de test, în care practica poate duce la o îmbunătăţire remarcabilă a performanţei (Fals-Stewart, 1992). De aceea, s-au creat forme alternative ale celor două părţi ale TMT, demonstrându-se o bună fidelitate (Franzen et. al., 1996).

În special, partea B este considerată un bun predictor pentru leziunile cerebrale. Una dintre greşelile de administrare a testului, care poate influenţa semnificativ fidelitatea, se referă la necorectarea promptă a subiectului atunci când acesta face o greşeală şi reorientarea lui către ultimul pas corect realizat.

Validitatea TMT ridică o serie de probleme, în special cu referire la validitatea de construct a părţii B (Gaudino *et al.,* 1995). Se consideră că timpul suplimentar de care are nevoie respondentul la cea de-a doua sarcină se datorează nivelului de procesare superior şi a resurselor atenţionale superioare care trebuie activate. Dacă partea A necesită scanare vizuală, capacitate numerică şi viteză psihomotrică (Carlton şi Daniel, 1990), ea nefiind un bun predictor pentru performanţa cognitivă a pacienţilor cu leziuni cerebrale (Bradford, 1992), partea B necesită în plus o atenţie distributivă sporită, integrarea literelor şi cifrelor (procesare complexă) şi control executiv. Unele studii au demonstrat faptul că performanţa la TMT (B) se asociază semnificativ cu inteligenţa nonverbală (vizuală), nu cu atenţia sau procesarea informaţională, în timp ce alte studii au demonstrat o relaţie puternică între performanţa TMT şi atenţia distributivă.

De asemenea, diferenţa dintre scorurile celor două părţi poate fi un bun predictor pentru leziunile cerebrale stângi (diferenţa mai mare decât norma denotă leziuni stângi, Lewinsohn, 1973), drepte sau lipsa afectării cerebrale (Carrigan şi Hinkeldey, 1987).

Deoarece partea A pune în evidenţă în special viteza psihomotrică pe care noi am evaluat-o cu ajutorul testului COD (subscală din Testul Wechsler de inteligenţă pentru adulţi), am considerat oportun, pentru a nu încărca suplimentar pacienţii, să renunţăm la această primă parte a testului TMT şi să utilizăm numai partea B, care pune mai bine în evidenţă capacitatea de atenţie distributivă (cu cât timpul de realizare a părţii B este mai scurt, cu atât performanţa prosexică distributivă este mai bună). Totuşi, vom realiza interpretarea datelor cu mare precauţie, apelând la analize de corelaţie cu alţi factori care ar putea influenţa scorul la TMT, evaluaţi prin intermediul altor teste neuropsihologice, pentru a observa dacă acest scor se asociază mai puternic fie cu flexibilitatea cognitivă (Testul de sortare a jetoanelor Wisconsin), fie cu viteza psihomotrică (Testul COD).

D. TESTE DE EVALUARE A CALITĂŢII VIEŢII

În special la pacienţii cu boli cronice, nivelul HRQoL este unul dintre cei mai importanţi factori în evaluarea eficienţei tratamentului (farmacologic şi nefarmacologic). Deoarece pacientul este cea mai potrivită sursă pentru măsurarea nivelului calităţii propriei vieţi, s-au dezvoltat unele chestionare care utilizează autoraportul (care creşte nivelul economicităţii). Dintre acestea, noi vom detalia chestionarul SF-36 şi una dintre subscalele chestionarului MOS (Funcţionarea cognitivă). Amintim faptul că SF-36 este o formă prescurtată a chestionarului Medical Outcomes Study (MOS).

(1) Chestionarul SF-36

Chestionarul *Short Form 36 (SF-36)* este un *instrument generic de măsurare a stării de sănătate*, dezvoltat şi testat de *New England Medical Center* în cadrul *Medicul Outcomes Study,* care utilizează opt scale: funcţia fizică, funcţia socială, limitarea rolului (de cauză fizică şi emoţională), sănătatea mentală, energia, durerea somatică, starea generală de sănătate. Acest model are trei niveluri (figura 4.31): 36 de itemi (întrebări), 8 scale care agregă itemii şi 2 concepte generice care agregă scalele.

Dezvoltarea versiunii în limba română a chestionarului SF-36 a început în 1997, când a fost lansat un studiu prospectiv ale cărui obiective iniţiale au fost:

1. validarea unui instrument de măsurare a calităţii vieţii (chestionarul SF-36):
   - la nivelul populaţiei generale („sănătoase");
   - la nivelul pacienţilor hemodializaţi iterativ;
2. obţinerea de scoruri normative pentru starea de sănătate a:
   - populaţiei generale („sănătoase");
   - pacienţilor hemodilizaţi iterativ;
3. analizarea acceptanţei şi a comprehensibilităţii instrumentului ales;
4. compararea rezultatelor între cele două eşantioane.

Studiul multicentric prospectiv a fost realizat în conformitate cu instrucţiunile internaţional aplicate, cu recomandările şi sub controlul *New England Medical Center*, după cum urmează:

(1) producerea de traduceri în limba română;

(2) stabilirea validităţii prin compararea versiunilor originală (în limba engleză americană) şi în română;

(3) retroversiune şi reevaluarea validităţii prin compararea acesteia cu versiunea originală;

(4) test pilot.

Eşantionul de control a fost un eşantion randomizat multistadial; primul stadiu stratificat (eşantion reprezentativ pentru populaţia generală a României); vârstă mai mare de 18 ani. Au fost analizaţi 1 205 subiecţi de control sănătoşi (13 excluşi din cauza răspunsurilor incorecte/incomplete).

Eşantionarea a fost realizată de *Centrul de Sociologie Urbană şi Regională* (CURS), o agenţie specializată în testarea opiniei populaţiei.

Pacienţii, în număr de 176, au fost triaţi din trei centre de hemodializă: Centrul de Hemodializă din Spitalul „Dr. Carol Davila", Bucureşti; Centrul de Hemodializă „Sarah", Braşov; Centrul de Hemodializă Iaşi. Opt pacienţi au fost excluşi din cauza răspunsurilor incorecte/incomplete. Aplicarea chestionarelor a fost realizată de operatori de interviu profesionişti (psihologii centrelor de hemodializă).

Analiza psihometrică a fost efectuată prin calcularea coeficienţilor de corelaţie Pearson pentru validitatea convergentă şi discriminantă a întrebărilor şi pentru varianta egală a întrebărilor şi a coeficienţilor Cronbach-a pentru gradul de fidelitate al scalelor. Pentru compararea scorurilor la nivelul populaţiei generale şi a celei hemodializate s-a efectuat analiza de regresie a celor mai mici pătrate.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

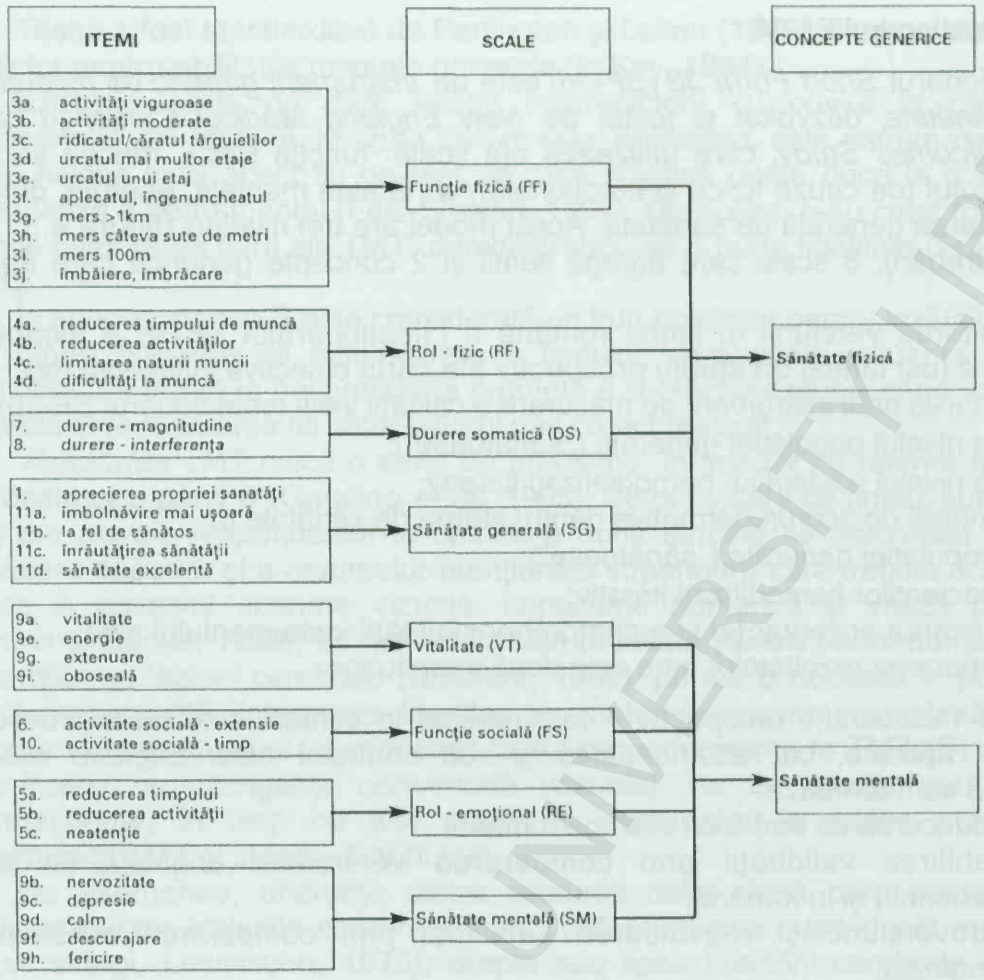


Fig. 4.31. Chestionarul SF-36

Concluziile cu privire la calitatea vieții pacienților dializați au fost următoarele:

✓ Suferința renală cronică atât în predializă, cât, mai ales, la pacienții dializați, hemodializați și în dializă peritoneală, are un impact serios asupra calității vieții bolnavilor.

✓ Acest impact se produce atât la nivel fizic prin reducerea capacității de muncă, dureri osteo-articulare, scăderea forței musculare, cât și la nivel mental, prin apariția unor manifestări de tip psihologic si emoțional, în primul rând de tip depresiv-anxios.

✓ Pacienții renali cronici supuși unei metode de dializă prezintă manifestările psiho-fizice de intensitate mai mare decât pacienții din predializă.

✓ Vechimea în dializă accentuează manifestările psihosomatice, reflectând deteriorarea statusului nutrițional, al celui metabolic și cardiovascular.

✓ Pacienții dializați peritoneal se prezintă la un nivel psihosomatic ceva mai bun decât cei hemodializați.

✓ Analiza în funcție de gen a rezultatelor testului SF-36 relevă o mai bună adaptare psihosomatică în cazul femeilor comparativ cu bărbații.

✓ S-a evidențiat efectul benefic al preparatelor de tip Acizi Aminați Ketoanalogi și a Eritopoetinei asupra calității vieții pacienților atât în predializă, cât și a celor dializați (ambele metode) prin îmbunătățirea statusului nutrițional și a celui hematologic.

✓ Mediul și tipul de dializă nu afectează valorile scorurilor scalelor.

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Într-un *review* realizat de Garratt, Schmidt, Mackitosh şi Fitzpatrick (2002) pe un număr de 3921 de cercetări despre instrumentele de evaluare a QoL în boala cronică, publicate în perioada 1990-2000, s-a evidenţiat faptul că SF-36 este pe o poziţie net superioară faţă de celelalte instrumente generice utilizate în evaluarea QoL în boala cronică (tabel 4.13).

Tabelul 4.13. Instrumentele de evaluare a QoL (din 3 921 cercetări, 1990-2000)

Instrumentul	Număr de utilizări
SF-36	408
Sickness Impact Profile	111
Nottingham Health Profile	93
EORTIC QLQ-C30	82
QALY	79
EuroQoL	77
Health Assessment Questionnaire	62
Quality of Wellbeing Scale	53
Health Utilities Index	41
WHOQOL	24
Healthy Years Equivalent	24

Chestionarul a fost acceptat de 94.8% dintre pacienţi, iar analiza psihometrică respectă criteriile de fidelitate şi validitate impuse unui chestionar de sănătate atât la nivelul populaţiei sănătoase, cât şi la nivelul populaţiei hemodializate iterativ.

Studiul a obţinut scoruri normative pentru populaţia generală. Scorurile obţinute la nivelul populaţiei hemodializate iterativ au fost semnificativ scăzute comparativ cu cele obţinute la nivelul populaţiei generale la nivelul celei de-a 7-a scale din cele 8 existente ($p < 0.01$ HD vs. control); singura excepţie a fost scala de sănătate mentală (figura 4.32).

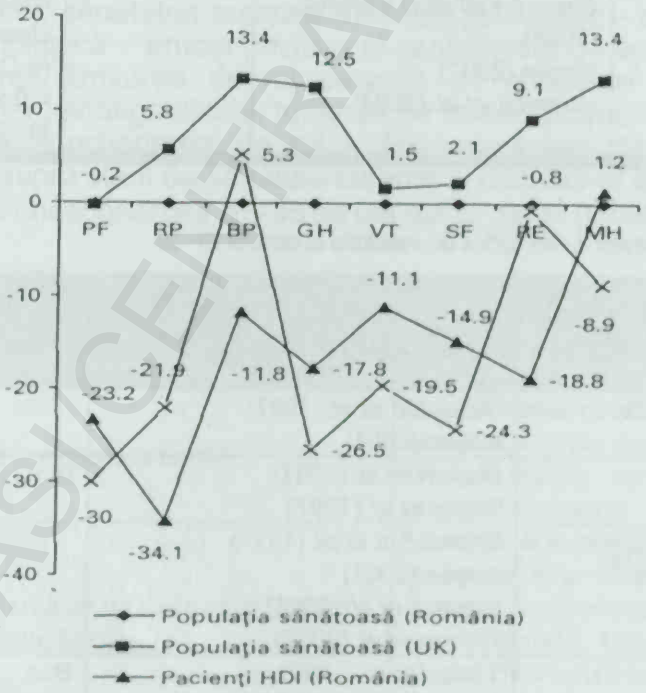


Fig. 4.32. Scorurile medii ale SF-36 la nivelul populaţiei generale şi deviaţiile la pacienţii hemodializaţi iterativ

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

SF-36 a fost validat la populaţia generală „sănătoasă" şi la pacienţii hemodializaţi iterativ. *S-au obţinut scoruri normative pentru cele 8 dimensiuni (scale) ale stării de sănătate a populaţiei generale*, nu şi pentru populaţia hemodializată iterativ.

Prin calităţile sale (scurt, uşor de acceptat, sensibilitate înaltă), chestionarul SF-36 permite evaluarea percepţiei asupra propriei sănătăţi a pacienţilor cronici în general (chiar dacă etalonarea lui s-a realizat pe o populaţie de hemodializaţi) şi compararea acestei percepţii cu cea a populaţiei generale.

SF-36 Health Survey (sau Medical Outcomes Study (MOS) 36 – Item Short Form Health Survey) a fost construit de Ware *et al.*, (1994, 1996, 1999), ca instrument generic de examinare a statusului perceput al sănătăţii. Timpul de administrare este de 5-10 minute, iar tipul de instrument se referă la autoraport.

Testul poate fi aplicat în sala de aşteptare, dar poate fi trimis şi prin poştă sau telefonic.

Caracteristicile psihometrice ale SF-36 sunt prezentate mai jos (tabelele 4.14a, b şi c).

Tabelul 4.14a. Indicii de fidelitate ai testului SF-36

FIDELITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE FIDELITATE	OBSERVAŢII
Consistenţă internă	Da	McHorney *et al.* (1994) Ware *et al.* (1994) McCallum (1995) Stevenson (1996) Gandek *et al.* (1998) Sanson-Fisher şi Perkins (1998) Gandek *et al.* (2004)	Bun	-
Test-retest	Da	Ware *et al.* (1994) Bowling (1995) Sanson-Fisher şi Perkins (1998) Kagee (2001) Hopman *et al.* (2004)	Adecvat	Nu sunt suficiente date legate de fidelitatea chestionarului (α Crombach PCS = 0.92 MCS = 0.91

Tabelul 4.14b. Indicii de validitate ai testului SF-36

VALIDITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE VALIDITATE
Putere discrimativă	Da	Komaroff *et al.* (1996) Shadbold *et al.* (1997) Kagee (2001)	Adecvat
Corelaţia cu alte instrumente	Da	Beaton *et al.* (1997) Prieto *et al.* (1997) Essink-Bot *et al.* (1997) Kagee (2001) Stewart *et al.* (2003) Calsyn *et al.* (2004)	Bun
De construct	Da	Tarloy *et al.* (1989) McHorney *et al.* (1992) McHorney *et al.* (1993) McHorney *et al.* (1994) Ware *et al.* (1995)	Bun

BCU IAŞI CENTRALĂ UNIVERSITARĂ LIBRARY

		Keller *et al.* (1998) Ware *et al.* (1998) Jenkinson *et al.* (1999)	
De criteriu	Da	Jenkinson *et al.* (1994) Kagee (2001) Elliott *et al.* (2003)	Bun

Tabelul 4.14c. Indicii de sensibilitate ai testului SF-36

SENSIBILITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE SENSIBILITATE
Responsivitatea la schimbare	Da	Jenkinson *et al.* (1994) Jenkinson *et al.* (1995) Jenkinson *et al.* (1997) Sharples *et al.* (2000) Ferguson *et al.* (2002) Beilby *et al.* (2003) Lichtenstein *et al.* (2004) Cuthiberson *et al.* (2005)	Bun

Chestionarul SF-36 a fost tradus în multe limbi, iar forma itemilor a fost realizată în urma unor studii transculturale. Deci, SF-36 este un instrument de evaluare cu o serie de calităţi psihometrice valoroase, utilizat atât pe populaţia clinic sănătoasă, cât şi pe diverse populaţii clinice.

Modelul conceptual care a stat la baza instrumentului-mamă (MOS) se bazează pe două dimensiuni ale sănătăţii: cea fizică şi cea mentală (Stewart *et al.*, 1988). Autorii au adus o serie de argumente empirice pentru acest model dual, care cuprinde sănătatea fizică (funcţionarea fizică, satisfacţia cu abilităţile fizice, mobilitatea, efectele durerii, severitatea durerii, limitarea de rol cauzată de nivelul sănătăţii fizice), sănătatea mentală (distress psihologic – anxietate şi depresie, stare de bine psihologică – emoţii pozitive şi sentimentul de apartenenţă (filiaţie), funcţionare cognitivă, limitarea de rol cauzată de probleme emoţionale) şi sănătatea generală (energie/fatigabilitate, tulburări de somn, simptome psihofiziologice, funcţionare socială, funcţionarea de rol – (in)capacitatea de rol, de autogospodărire, percepţiile asupra stării de sănătate curente şi distress-ul legat de sănătate).

Scalele chestionarului SF-36 se pot defini astfel (tabelul 4.15).

Tabelul 4.15. Definirea scalelor chestionarului SF-36 (Stewart et al., 1988)

Denumire scală	Definiţie
Funcţie fizică (funcţionare fizică)	Magnitudinea cu care starea de sănătate limitează activităţile fizice (de autoîngrijire, mersul, urcatul scărilor etc.) care presupun un efort moderat sau ridicat
Rol fizic (limitarea de rol cauzată de nivelul stării de sănătate fizică)	Limitările activităţii fizice din ultimele 4 săptămâni: mai puţin timp acordat acestor activităţi, renunţarea la unele activităţi din cauza stării de sănătate, dificultăţi întâmpinate în realizarea unor sarcini zilnice, sau finalizarea unui număr mai mic de acţiuni
Durere somatică	Intensitatea durerii care interferează cu activităţile zilnice (incluzând activităţile casnice şi profesionale)

BCU ASIO-EN UNIVERSITY LIBRARY

Sănătate generală	Evaluarea stării de sănătate curentă, viitoare şi a capacităţii de a face faţă bolii
Vitalitate	Durata de timp (în decursul ultimei luni) în care persoana s-a simţit plină de energie vs. obosită
Funcţie socială (funcţionare socială)	Limitările cauzate de starea de sănătate fizică şi de problemele emoţionale în ceea ce priveşte activităţile sociale
Rol emoţional (limitarea de rol cauzată de problemele emoţionale)	Limitarea activităţilor casnice şi profesionale din ultimele 4 săptămâni, cauzate de emoţiile negative ca, tristeţe, lipsă de speranţă (depresie), nervozitate, tensiune, irascibilitate (anxietate), pusă în evidenţă prin scăderea timpului acordat acestor activităţi, diminuarea eficienţei şi nivelului calitativ.
Sănătate mentală	Evaluarea emoţiilor negative (depresie şi anxietate) şi pozitive (calm, fericire) pe care le-a trăit persoana în ultimele 4 săptămâni.

În ceea ce priveşte funcţionarea fizică şi rolul fizic, acestea sunt semnificativ mai scăzute la pacienţii cu simptomatologie depresivă (cu sau fără tulburare depresivă unipolară), în comparaţie cu nivelul obţinut de pacienţii hipertensivi sau diabetici (nondepresivi).

De asemenea, pacienţii depresivi evaluează o funcţie socială şi o durere somatică semnificativ deteriorate faţă de pacienţii cu HTA, diabet zaharat şi tulburări cardiace şi îşi percep nivelul sănătăţii mult mai negativ decât pacienţii diabetici sau hipertensivi.

(2) Chestionarul MOS (Medical Outcomes Study) - Subscala funcţionării cognitive

Chestionarul MOS cuprinde 116 itemi ce evaluează calitatea vieţii în relaţie cu sănătatea (HRQoL), din perspectiva pacientului (subiectiv, prin auto-raport). Pornind de la acest chestionar s-au realizat variante mai scurte, ca de exemplu SF-20 sau SF-36, care a fost utilizat şi de noi în cercetare ca instrument de bază de evaluare a QoL şi descris mai sus. De asemenea, există unele versiuni scurte ale testului, care extrag doar anumite aspecte ale chestionarului (Distress-ul psihologic, Indexul sănătăţii mentale etc.) care nu determină scăderea semnificativă a fidelităţii testului (Hays *et al.*, 1993; Ware şi Sherbourne, 1992; Ware *et al.*, 1994). Subscala Funcţionării cognitive a fost utilizată şi de noi în această cercetare şi, deoarece scala nu este etalonată pe populaţia românească, am realizat o pretestare a subscalei pe un lot de 50 de subiecţi, obţinând un coeficient alfa Crombach de 0.78.

Pentru a înţelege aceste variante scurte şi relaţia dintre ele, vom defini cele mai utilizate subscale din domeniul funcţionării psihologice (tabelul 4.16) (Hays *et al.*, 1994).

Tabelul 4.16. Definirea subscalelor MOS din domeniul funcţionării psihologice (Hays et al., 1994)

Subscala	Număr de itemi	Definiţie
Funcţionare cognitivă	6 (23, 28, 32, 40, 49 şi 56)	Durata de timp (în decursul ultimei luni) în care persoana a manifestat confuzie mentală, scăderea rapidităţii de luare a deciziilor, dificultăţi de gândire, dificultăţi de memorie, capacitate limitată de atenţie concentrată şi susţinută

Stare de bine psihologică I	10	Durata de timp (în decursul ultimei luni) în care persoana s-a simţit fericită, mulţumită, satisfăcută, calmă, liniştită, interesată de viaţă, iubită, aproape de cei dragi (emoţii pozitive şi sentiment de filiaţie)
Distress psihologic I	22	Durata de timp (în decursul ultimei luni) în care persoana s-a simţit nervoasă, tensionată, iritată (anxietate) şi tristă, abătută, fără interes pentru activităţile zilnice, gândire negativă, tendinţa de a plânge uşor, ideaţie suicidară (depresie)
Indexul sănătăţii mentale I	32	Include distress-ul psihologic (anxietate şi depresie) şi starea de bine psihologică (emoţii pozitive şi sentiment de filiaţie)

Caracteristicile psihometrice ale Subscalei Funcţionării cognitive sunt sistematizate în tabelul 4.17 (Hays *et al.*, 1994).

Tabelul 4.17. Fidelitatea şi validitatea Subscalei Funcţionării cognitive (MOS) (Hays *et al.*, 1994)

FIDELITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	VALOAREA COEFICIENTULUI	NIVEL DE FIDELITATE
Consistenţă internă	Da	Hays şi Stewart (1990) Sherbourne *et al.* (1992) Stewart *et al.* (1992)	0.88 (80.9 ± 17.3)	Adecvat
Putere discriminativă	Da	Hays şi Stewart (1990) Hays şi Stewart (1992b)	--	Adecvat

VALIDITATE	PRECIZĂRI PSIHOMETRICE	REFERINŢE	NIVEL DE VALIDITATE
	Da	Davis şi Ware (1981) Ford *et al.* (1986) Friedman şl Booth-Kewley (1987) Wells et al. (1988) George şl Landerman (1989) Hall et al. (1989)	Adecvat

În studiul lui Hays *et al.* (1994) se precizează şi unele aspecte legate de media şi abaterea standard a Indexului sănătăţii mentale I, din care face parte şi subscala de Funcţionare cognitivă, în funcţie de vârstă, nivel de studii, gen şi severitatea bolii (tabelele 4.18 şi 4.19):

Tabelul 4.18. Media la Indexul sănătăţii mentale I, în funcţie de vârstă, nivel de studii, gen şi severitatea bolii (MOS) (Hays *et al.*, 1994)

Subscala	Nr. de itemi	Vârsta				Nivel de studii		Gen		Severitatea bolii	
		18-44	45-64	65-74	75+	mediu	sup	F	M	-	+
Funcţionarea cognitivă	6	75.68	81.92	85.16	82.16	77.91	81.50	79.80	82.64	85.90	80.60

Tabelul 4.19. Abaterea standard la Indexul sănătăţii mentale I, în funcţie de vârstă, nivel de studii, gen şi severitatea bolii (MOS) (Hays *et al.*, 1994)

Subscala	Nr. de itemi	Vârsta				Nivel de studii		Gen		Severitatea bolii	
		18-44	45-64	65-74	75+	mediu	sup	F	M	-	+
Funcţionarea cognitivă	6	19.55	16.86	13.96	15.19	18.62	16.92	17.81	16.22	14.09	15.75

4.7. Designul cercetării

Pentru a răspunde problematicii cercetării de faţă am realizat un studiu cvasiexperimental, care cuprinde o **variabilă independentă** numită *condiţie medicală* cu patru niveluri: HTA, DZ1, DZ2 şi lot de control şi 11 **variabile dependente**, clasificate pe două dimensiuni:

A. procese cognitive distribuite:

A.1. atenţie selectivă: concentrată şi distributivă;
A.2. memorie: auditiv-verbală şi vizuo-spaţială (imediată şi de lungă durată);
A.3. funcţii executive: viteză de procesare, fluenţă verbală, viteză psihomotrică şi flexibilitate mentală);

B. calitatea vieţii: sănătate fizică, sănătate mentală (emoţională) şi nivel autoperceput al funcţionării cognitive.

În desfăşurarea cercetării au fost luate în calcul şi două tipuri de dimensiuni, **sociodemografice** (vârstă, gen şi nivel de studii) şi **biomedicale** (hemoglobină glicozilată, durata bolii cronice, come, insuficienţă cardiacă, neuropatie, retinopatie, infarct), care ar fi putut influenţa variaţiile performanţelor la testele aplicate. Pentru a spori validitatea internă a studiului, am apelat la controlul acestor variabile prin includerea de subiecţi din fiecare nivel al acestor variabile biodemografice în fiecare din cele patru grupuri determinate de variabila *condiţie medicală*. Mai mult, pentru a releva măsura în care aceste dimensiuni contribuie la sau influenţează efectele cognitive şi de calitate a vieţii investigate, am apelat la analiza efectelor de interacţiune dintre variabila *condiţie medicală* şi fiecare din aceste variabile; rezultatele acestor analize sunt prezentate în subcapitolul de rezultate ale cercetării.

4.8. Prezentarea rezultatelor

Pentru a atinge obiectivele propuse şi pentru a verifica ipotezele lansate, am apelat la procesarea datelor cu ajutorul programului SPSS 13.0.

Vom prezenta rezultatele statistice obţinute pentru fiecare dintre testele de evaluare a proceselor cognitive (atenţie, memorie, funcţii executive) şi a calităţii vieţii.

A. Testele de evaluare a atenţiei

Prin evaluarea performanţelor obţinute la testele D2 şi Trail Making (B) vom verifica următoarele ipoteze principale de cercetare:

Ipoteza I.1.1 ***Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) ale pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control.***

BCU "LUCIAN BLAGA" UNIVERSITY LIBRARY

Ipoteza I.3.1.1 *Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).*

Ipoteza I.3.2.1 *Există diferenţe semnificative între performanţele prosexice (a. atenţie concentrată şi b. distributivă) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).*

A1. Testul D2

Pentru a evalua ipotezele principale specifice I.1.1.(a), I.3.1.1.(a) şi I.3.2.1.(a) am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra rezultatelor prosexice obţinute la testul D2, utilizând ANOVA unifactorial (One-Way Anova). Am comparat performanţele celor patru grupuri în privinţa a cinci indicatori: viteza de procesare (d2tn), procentul de erori (acurateţea) (d2e), performanţa prosexică (d2_e), indicele de concentrare (capacitate de inhibiţie) (d2cp) şi consistenţa performanţei prosexice (d2fr), care evaluează complex procesul prosexic (aspectul executiv, acurateţea, capacitatea de inhibiţie şi constanţa performanţei).

A apărut un al VI-lea efect asupra rezultatelor obţinute la viteza de procesare (d2tn) ($F(3,399)=11.20$, $p<0.001$), procentul de erori (d2e) ($F(3, 399) = 63.28$, $p < 0.001$), performanţa prosexică (d2_e) ($F(3, 399)=60.80$, $p<0.001$), indicele de concentrare (d2cp) ($F(3, 399) = 229.55$, $p < 0.001$) şi consistenţa performanţei prosexice (d2fr) ($F(3, 399)=16.40$, $p<0.001$).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre performanţele prosexice ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele rezultate.

a) S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **vitezei de procesare** (d2tn) între lotul de control şi lotul de pacienţi cu HTA ($Mdif = -21.71$, $p<0.001$), dar şi între performanţa pacienţilor hipertensivi şi cea a diabeticilor tip 1 ($Mdif = -18.14$, $p<0.001$) şi tip 2 ($Mdif = -17.50$, $p = 0.001$), deci pacienţii hipertensivi prezintă o viteză de procesare semnificativ mai scăzută decât pacienţii diabetici şi cei clinic sănătoşi (figura 4.33).

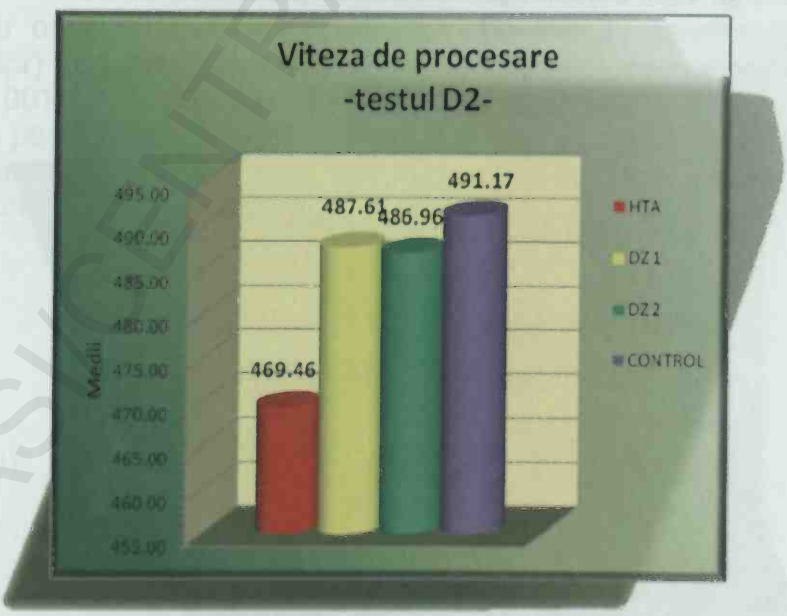


Fig. 4.33. Comparaţie între mediile vitezei de procesare (testul D2) ale loturilor analizate

BCU IAŞI CENTRALA UNIVERSITARĂ LIBRARY

b) S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **acurateţei performanţei prosexice** (d2e) între lotul de control şi cele 3 loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif = = –3.48, p < 0.001), DZ1 (Mdif = – 4.39, p<0.001) şi DZ2 (Mdif = –4.23, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi produc un procent semnificativ mai mare de erori (omisiuni şi itemi greşiţi bifaţi din numărul total de itemi procesaţi), în comparaţie cu procentul de erori obţinut de subiecţii clinic sănătoşi (figura 4.34).

c) S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **performanţei prosexice (atenţie concentrată)** (d2tn_e) între lotul de control şi cele 3 loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=58.41, p<0.001), DZ1 (Mdif=75.88, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=69.84, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi procesează un număr semnificativ mai scăzut de itemi relevanţi, în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi. De asemenea, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă prosexică semnificativ mai bună decât pacienţii diabetici insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=17.46, p=0.029) (figura 4.35).

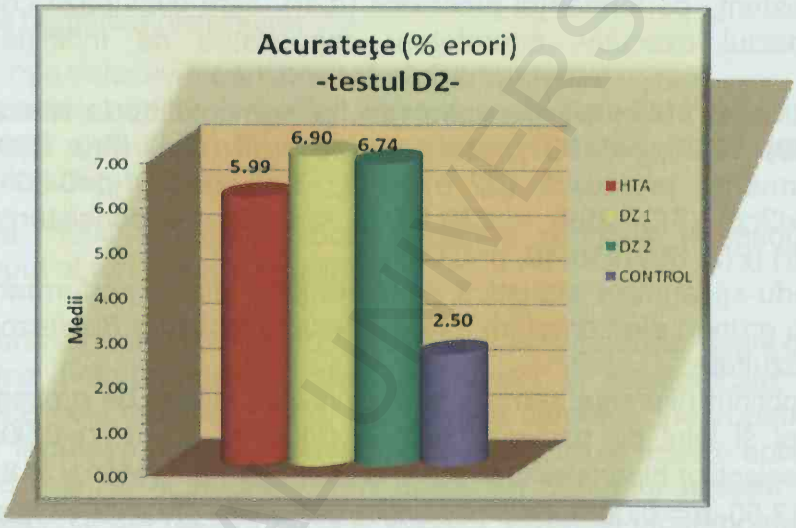


Fig. 4.34. Comparaţie între mediile procentului de erori (testul D2) ale loturilor analizate

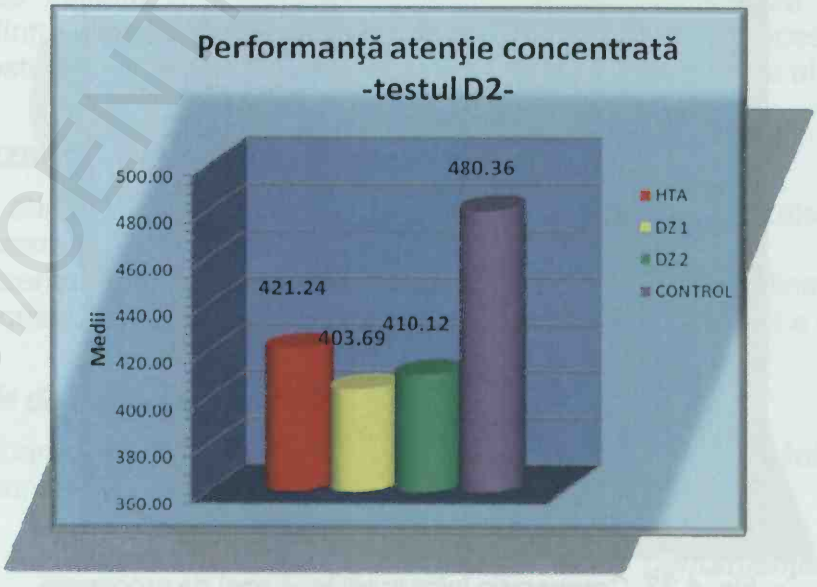


Fig. 4.35. Comparaţie între mediile performanţei prosexice (testul D2) ale loturilor analizate

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

d) S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **indexului de concentrare** (d2cp) între lotul de control şi cele 3 loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=38.16, p<0.001), DZ1 (Mdif=47.44, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=46.08, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi prezintă o capacitate de inhibiţie (număr mare de stimuli nerelevanţi bifaţi) semnificativ mai scăzută în comparaţie cu cea a subiecţilor clinic sănătoşi (figura 4.36).

De asemenea, pacienţii hipertensivi obţin un index de concentrare semnificativ mai ridicat decât pacienţii diabetici tip 1 (Mdif=9.28, p<0.001) şi tip 2 (Mdif=7.91, p=0.001), având deci o capacitate de inhibiţie (capacitatea de a ignora voluntar informaţia nonpertinentă) semnificativ mai bună decât cele două loturi de pacienţi diabetici (figura 4.36).

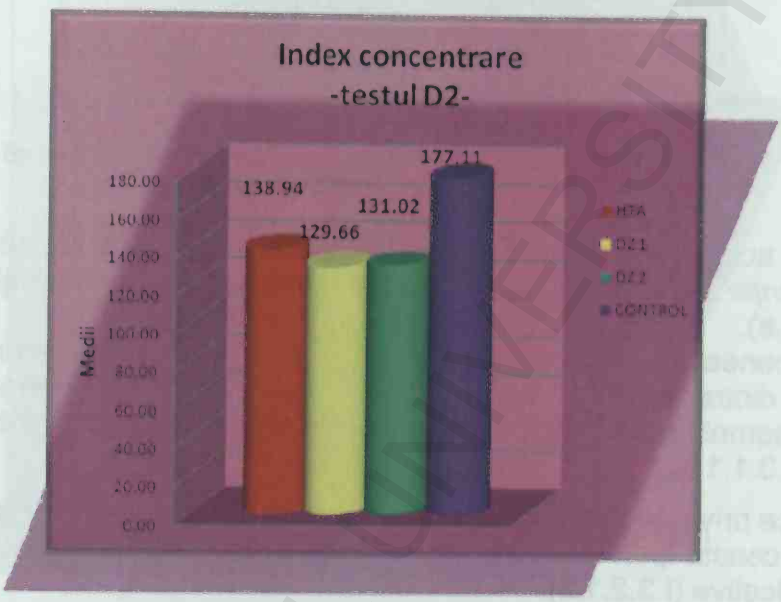


Fig. 4.36. Comparaţie între mediile indecşilor de concentrare (testul D2) ale loturilor analizate

e) S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **consistenţei performanţei prosexice** (d2fr) între lotul de control şi cele 3 loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif = = -2.59, p<0.001), DZ1 (Mdif=-2.58, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-2.54, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi prezintă o fluctuaţie a ratei performanţei semnificativ mai ridicată în comparaţie cu cea a subiecţilor clinic sănătoşi (figura 4.37).

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

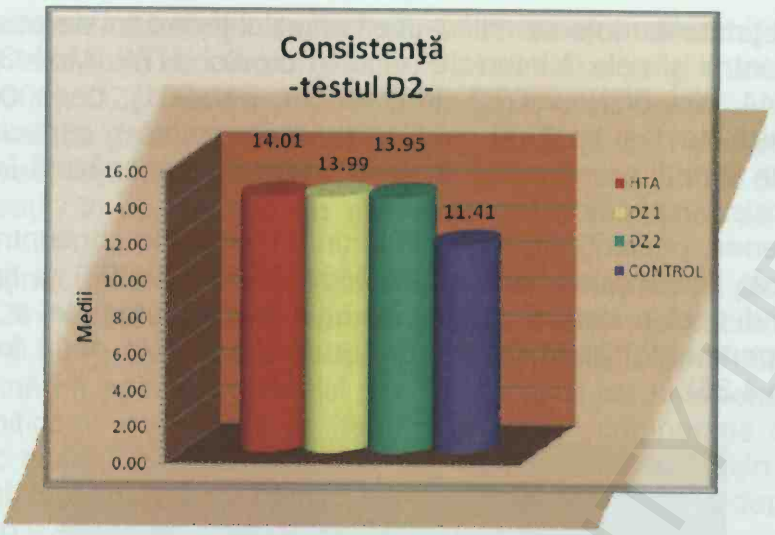


Fig. 4.37. Comparaţie între mediile indecşilor de consistenţă (testul D2) ale loturilor analizate

Pe baza acestor rezultate se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice *(atenţie concentrată)* semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.1.a).

De asemenea, se confirmă parţial şi ipoteza legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (hipertensivii obţinând performanţe semnificativ mai bune numai în comparaţie cu diabeticii insulino-dependenţi) (I.3.1.1.a).

În ceea ce priveşte diferenţele prosexice *(atenţie concentrată)* dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.1.a).

Se poate observa că prin această probă a fost evaluată şi o funcţie executivă foarte importantă: *viteza de procesare.*

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele executive *(viteză de procesare)* semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.3.a), pacienţii hipertensivi obţinând o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii lotului de control.

De asemenea, se confirmă şi ipoteza legată de diferenţele executive *(viteză de procesare)* semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (hipertensivii obţinând performanţe semnificativ mai slabe în comparaţie cu cele două loturi de diabetici) (I.3.1.3.a).

În ceea ce priveşte diferenţele executive *(viteză de procesare)* dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.3.a).

A2. Testul Trail Making (forma B)

Pentru a evalua ipotezele principale specifice I.1.1.(b), I.3.1.1.(b) şi I.3.2.1.(b) am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra rezultatelor prosexice obţinute la testul de atenţie distributivă TMT (B). Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa unicului indicator al performanţei prosexice distributive.

A apărut un al VI-lea efect asupra performanţei prosexice distributive ($F(3, 399)=11.49$, $p<0.001$).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre performanţele prosexice ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele rezultate.

S-au obţinut diferenţe semnificative la nivelul **performanţei prosexice distributive** între lotul de control şi cele 3 loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=-29.28, p<0.001), DZ1 (Mdif=-29.46, p=0.002) şi DZ2 (Mdif=-44.62, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi au nevoie de un interval de timp semnificativ mai mare pentru a rezolva sarcina de unire a două serii de simboluri (cifre şi litere) alternante, într-o formă de tipul 1-A-1-B-3-C, în comparaţie cu subiecţii clinic sănătoşi (figura 4.38).

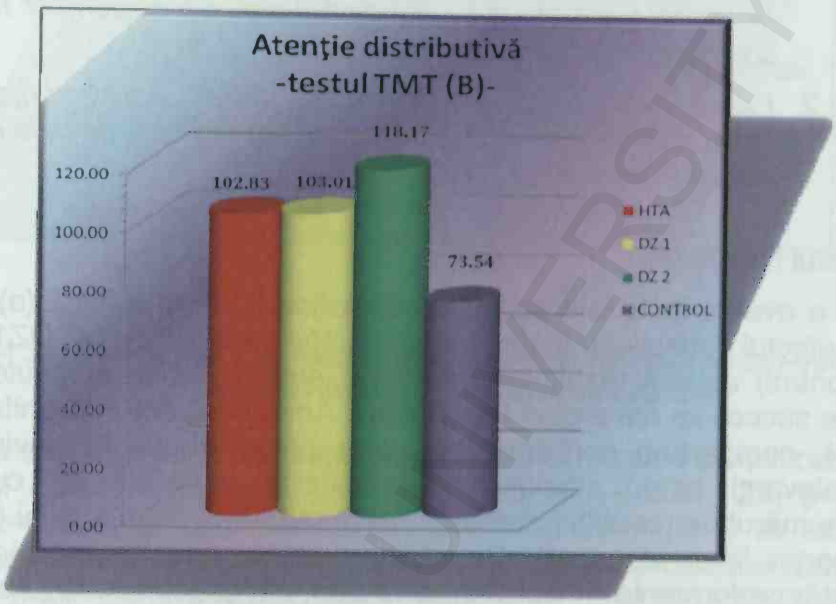


Fig. 4.38. Comparaţie între mediile performanţelor prosexice (testul TMT-B) ale loturilor analizate

Pe baza acestor rezultate se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice *(atenţie distributivă)* semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.1.b).

Nu se confirmă ipoteza legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.1.b).

De asemenea, în ceea ce priveşte diferenţele prosexice *(atenţie distributivă)* dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.1.b).

În urma tuturor rezultatelor obţinute (*atenţie concentrată* şi *atenţie distributivă*) putem concluziona următoarele:

- se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.1.);
- se confirmă doar într-un singur caz ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.1.), pacienţii hipertensivi obţinând o performanţă la atenţia concentrată semnificativ mai bună decât pacienţii cu DZ1;
- nu se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2 (I.3.2.1.).

B. Testele de evaluare a memoriei (auditiv-verbale şi vizual-motorii)

Prin evaluarea performanţelor obţinute la testele Rey auditiv şi Figura complexă Rey vom verifica următoarele ipoteze principale de cercetare:

Ipoteza I.1.2. *Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) ale pacienţilor cronici şi grupul de control, în sensul că pacienţii cu HTA, DZ1 şi DZ2 obţin performanţe semnificativ mai scăzute la testele de atenţie concentrată şi distributivă decât subiecţii clinic sănătoşi.*

Ipoteza I.3.1.2. *Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).*

Ipoteza I.3.2.2. *Există diferenţe semnificative între performanţele mnezice (a. auditiv-verbale şi b. vizuo-spaţiale) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).*

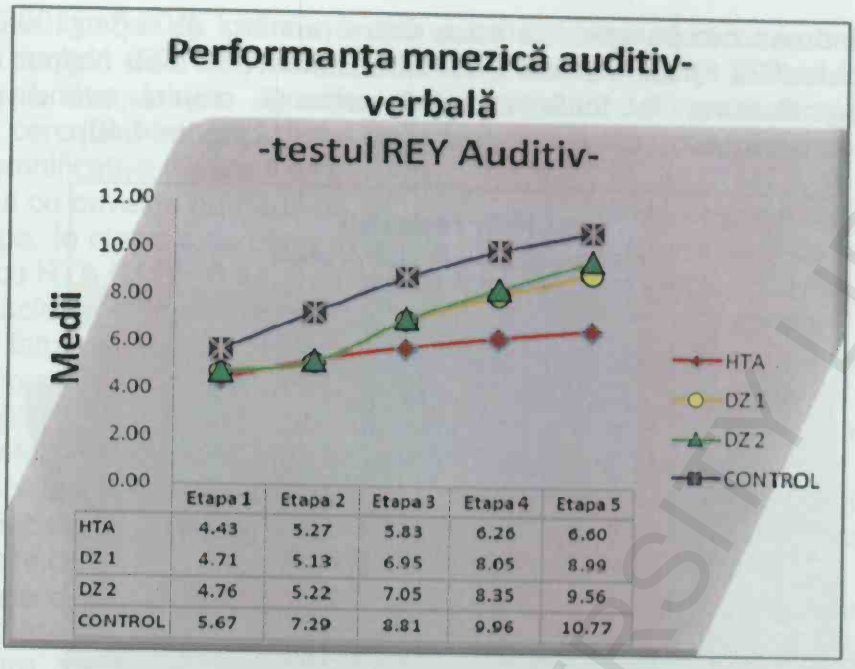
B1. Testul Rey auditiv

Pentru a evalua **ipotezele principale specifice I.1.2.(a), I.3.1.2.(a) şi I.3.2.2.(a)** am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra rezultatelor mnezice auditiv-verbale obţinute de-a lungul celor 5 etape succesive ale probei Rey auditiv. Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa celor trei indicatori relevanţi pentru dimensiunea mnezică: numărul de cuvinte corect reproduse, numărul de repetiţii (cuvinte duble) şi numărul de intruziuni (cuvinte false, care nu aparţin listei standard). Se observă faptul că prin aceşti indicatori se evaluează atât performanţa mnezică propriu-zisă, cât şi aspecte legate de acurateţe (erori), care ne vor permite concluzii mai nuanţate cu privire la evoluţia pacienţilor cronici.

a) A apărut un al VI-lea efect asupra rezultatelor obţinute la **performanţa mnezică verbal-auditivă** în etapa 1 ($F(3,399)=28.18$, $p<0.001$), etapa 2 ($F(3,399)=76.21$, $p<0.001$), etapa 3 ($F(3,399)=80.77$, $p<0.001$), etapa 4 ($F(3,399)=115.12$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($F(3,399)=135.25$, $p<0.001$).

Realizându-se comparaţiile statistice dintre performanţele mnezice auditiv-verbale ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele diferenţe semnificative, în toate cazurile pacienţii cronici având performanţe semnificativ mai scăzute decât cei din grupul de control (figura 4.39).

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY



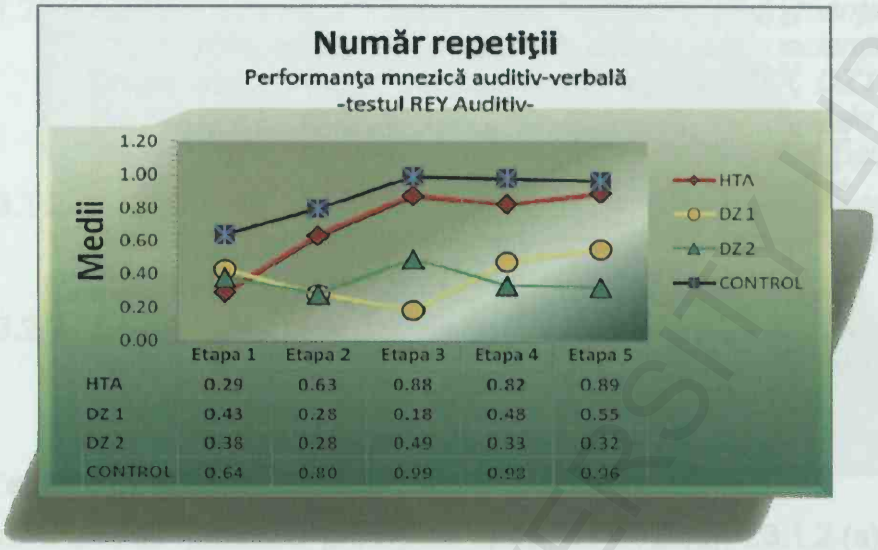
	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
HTA	4.43	5.27	5.83	6.26	6.60
DZ 1	4.71	5.13	6.95	8.05	8.99
DZ 2	4.76	5.22	7.05	8.35	9.56
CONTROL	5.67	7.29	8.81	9.96	10.77

Fig. 4.39. Comparaţie între mediile performanţelor mnezice auditiv-verbale (testul Rey auditiv) ale loturilor analizate

În prima etapă se obţin diferenţe mnezice auditiv-verbale semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici HTA (Mdif=1.23, p<0.001), DZ1 (Mdif=0.96, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=0.91, p<0.001), în etapa 2 se obţin diferenţe mnezice auditiv-verbale semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici HTA (Mdif=2.01, p<0.001), DZ1 (Mdif=2.15, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=2.07, p<0.001), în etapa 3 se obţin diferenţe mnezice auditiv-verbale semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici HTA (Mdif=2.97, p<0.001), DZ1 (Mdif=1.85, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.75, p<0.001). De asemenea, s-au obţinut diferenţe mnezice semnificative între lotul pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: DZ1 (Mdif=-1.12, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-1.21, p<0.001). În etapa 4 se obţin diferenţe mnezice auditiv-verbale semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=3.69, p<0.001), DZ1 (Mdif=1.91, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.60, p<0.001), dar şi între lotul pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici DZ1 (Mdif=-1.78, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-2.08, p<0.001). În etapa 5 se obţin diferenţe mnezice auditiv-verbale semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici HTA (Mdif=4.17, p<0.001), DZ1 (Mdif=1.77, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.20, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi reproduc un număr semnificativ mai scăzut de cuvinte corecte din lista standard de 15 cuvinte, în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi. De asemenea, s-au obţin diferenţe mnezice semnificative între lotul pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici DZ1 (Mdif=-2.39, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-2.96, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii hipertensivi reproduc un număr semnificativ mai scăzut de cuvinte corecte din lista standard de 15 cuvinte, în comparaţie cu performanţa subiecţilor cu diabet zaharat.

b) A apărut un al VI-lea efect asupra **numărului de repetiţii** în etapa 1 ($F(3, 399) = 6.78$, $p<0.001$), în etapa 2 ($F(3, 399) = 14.18$, $p<0.001$), în etapa 3 ($F(3,399)= 24.23$, $p<0.001$), în etapa 4 ($F(3, 399) = 17.86$, $p<0.001$) şi în etapa 5 ($F(3, 399) = 13.89$, $p<0.001$).

Realizându-se comparaţiile statistice dintre numărul de repetiţii ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele diferenţe semnificative, în toate cazurile pacienţii cronici având performanţe semnificativ mai scăzute decât cei din grupul de control (figura 4.40).



	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
HTA	0.29	0.63	0.88	0.82	0.89
DZ 1	0.43	0.28	0.18	0.48	0.55
DZ 2	0.38	0.28	0.49	0.33	0.32
CONTROL	0.64	0.80	0.99	0.93	0.96

Fig. 4.40. Comparaţie între mediile numărului de repetiţii (testul Rey auditiv) ale loturilor analizate

În ceea ce priveşte numărul de repetiţii, în etapa 1 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi două dintre loturile de pacienţi cronici: lotul pacienţilor hipertensivi (Mdif=0.34, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet tip 2 (Mdif=0.26, p=0.019), în etapa 2 se obţin diferenţe semnificative cu privire la numărul de repetiţii între lotul de control şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0.51, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.51, p<0.001), în etapa 3 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0,80, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0,50, p<0.001).

De asemenea, se obţin diferenţe semnificative între lotul de pacienţi hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0,69, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0,38, p=0.001).

În etapa 4 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0.50, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.65, p<0.001. De asemenea, se obţin diferenţe semnificative între lotul de pacienţi hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip1 (Mdif=0.34, p=0.002) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.49, p<0.001). În etapa 5 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0.41, p=0.003) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.64, p<0.001). De asemenea, se obţin diferenţe semnificative între lotul de pacienţi hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip1 (Mdif=0.34, p=0.012) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.57, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) produc un număr semnificativ mai mic de cuvinte duble decât subiecţii hipertensivi.

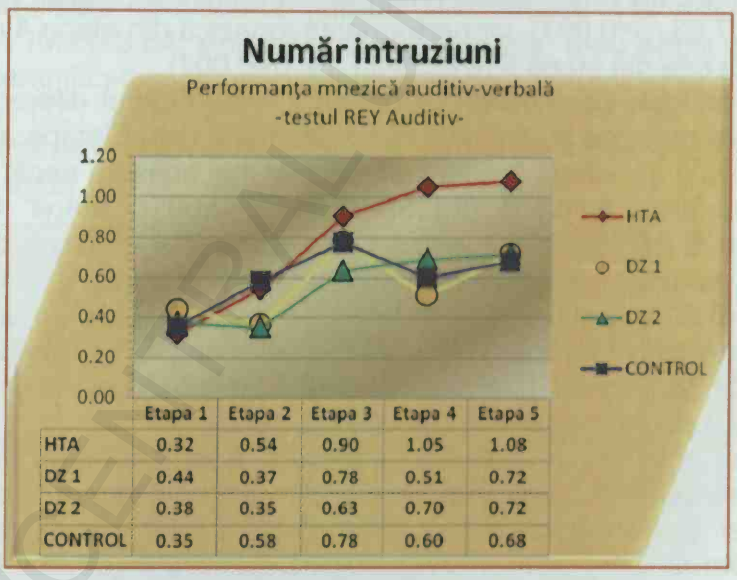
c) De asemenea, a apărut un al VI-lea efect asupra **numărului de intruziuni** în etapa 2 (F(3,399)=2.92, p=0.03), în etapa 4 (F(3,399)=10.32, p<0.001) şi în etapa 5

(F(3,399)=6.00, p=0.001), dar nu a apărut un al VI-lea efect asupra numărului de intruziuni în etapa 1 (F(3,399)=0.77, p=0.507) şi în etapa 3 (F(3,399)=2.03, p=0.109). Realizându-se comparaţiile statistice dintre numărul de intruziuni ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele diferenţe semnificative (figura 4.41).

În ceea ce priveşte numărul de intruziuni, se obţin diferenţe semnificative numai în două etape. În etapa 4 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi lotul pacienţilor cu HTA (Mdif=-0.44, p<0.001) şi între lotul pacienţilor cu HTA şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0.53, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.35, p=0.009). În etapa 5 se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi lotul pacienţilor cu HTA (Mdif=-0.40, p=0.002). De asemenea, se obţin diferenţe semnificative între lotul pacienţilor cu HTA şi cele două loturi de pacienţi diabetici: lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=0.36, p=0.014) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 (Mdif=0.36, p=0.014). Deci, lotul pacienţilor hipertensivi este singurul care înregistrează un număr semnificativ mai mare de cuvinte false în comparaţie cu celelalte loturi.

Se poate observa că toţi pacienţii cronici prezintă o deficienţă mnezică auditiv-verbală în toate etapele consecutive ale testului Rey (15 cuvinte), observându-se diferenţe între aceştia doar în ceea ce priveşte numărul de repetiţii şi intruziuni (acurateţe).

Astfel, acurateţea performanţei mnezice scade la diabetici pe baza unui număr semnificativ mai mare de repetiţii (de care sunt în cea mai mare măsură conştienţi), în timp ce la pacienţii hipertensivi acurateţea scade pe baza unui număr semnificativ mai mare de intruziuni (cuvinte false).



	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
HTA	0.32	0.54	0.90	1.05	1.08
DZ 1	0.44	0.37	0.78	0.51	0.72
DZ 2	0.38	0.35	0.63	0.70	0.72
CONTROL	0.35	0.58	0.78	0.60	0.68

Fig. 4.41. Comparaţie între mediile numărului de intruziuni (testul Rey auditiv) ale loturilor analizate

Pe baza acestor rezultate se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele mnezice auditiv-verbale semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.2.) şi, parţial, cea legată de diferenţele mnezice auditiv-verbale semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (doar pentru etapele 3, 4 şi 5) (I.3.1.2.).

În ceea ce priveşte diferenţele mnezice auditiv-verbale dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.2.).

Suplimentar, pentru a observa mai bine evoluţia celor trei grupuri de pacienţi cronici şi a grupului de control, am realizat o sinteză a rezultatelor mnezice pentru toate cele 5 etape, utilizând *Testul t* pentru eşantioane perechi (Paired-Samples T Test).

În ceea ce priveşte pacienţii cu HTA, s-au obţinut diferenţe semnificative între performanţele mnezice auditiv-verbale dintre toate cele 5 etape ale probei. Astfel, performanţa mnezică din etapa 1 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 2 ($t(135)=15,68$, $p<0.001$), etapa 3 ($t(135)=23,56$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=25,99$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=25,84$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 2 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 3 ($t(135)=9,65$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=15,53$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=17,60$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 3 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 4 ($t(135)=6,68$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=10,14$, $p<0.001$), iar performanţa mnezică din etapa 4 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 5 ($t(135)=5,35$, $p<0.001$).

În ceea ce priveşte pacienţii cu diabet tip 1, s-au obţinut diferenţe semnificative între performanţele mnezice auditiv-verbale dintre toate cele 5 etape ale probei. Astfel, performanţa mnezică din etapa 1 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 2 ($t(135)=6,14$, $p<0.001$), etapa 3 ($t(135)=25,09$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=31,56$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=33,48$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 2 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 3 ($t(135)=22,78$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=27,17$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=26,71$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 3 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 4 ($t(135)=15,07$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=17,03$, $p<0.001$), iar performanţa mnezică din etapa 4 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 5 ($t(135)=11,19$, $p<0.001$).

În ceea ce priveşte pacienţii cu diabet tip 2, s-au obţinut diferenţe semnificative între performanţele mnezice auditiv-verbale dintre toate cele 5 etape ale probei. Astfel, performanţa mnezică din etapa 1 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 2 ($t(135)=6.26$, $p<0.001$), etapa 3 ($t(135)=23.54$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=35.11$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=36.53$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 2 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 3 ($t(135)=18.99$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=28.28$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=31.97$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 3 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 4 ($t(135)=19.62$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=24.38$, $p<0.001$), iar performanţa mnezică din etapa 4 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 5 ($t(135)=17.53$, $p<0.001$).

În ceea ce priveşte lotul subiecţilor clinic sănătoşi, s-au obţinut diferenţe semnificative între performanţele mnezice auditiv-verbale dintre toate cele 5 etape ale probei. Astfel, performanţa mnezică din etapa 1 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 2 ($t(135)=15,03$, $p<0.001$), etapa 3 ($t(135)=19,93$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=25,59$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=33,51$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 2 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 3 ($t(135)=13,32$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(135)=20,13$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=24,25$, $p<0.001$), performanţa mnezică din etapa 3 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 4 ($t(135)=10,09$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(135)=13,31$, $p<0.001$), iar performanţa mnezică din etapa 4 este semnificativ mai scăzută decât cea din etapa 5 ($t(135)=9,34$, $p<0.001$).

În ceea ce priveşte evoluţia performanţei mnezice auditiv-verbale imediate, e important să subliniem faptul că şi pacienţii cronici obţin o creştere constantă a performanţei mnezice pe parcursul celor 5 etape ale testului, chiar dacă nu se ridică la nivelul rezultatelor grupului de control.

B2. Figura Complexă Rey

Pentru a evalua **ipotezele principale specifice I.1.2.(b), I.3.1.2.(b) şi I.3.2.2.(b)** am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra rezultatelor mnezice vizuo-spaţiale (imediate şi de lungă durată) obţinute la Figura Complexă Rey, am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în funcţie de doi indicatori: numărul de puncte obţinute de pacient prin reproducerea elementelor corect executate şi amplasate în contextul generat al desenului şi numărul de elemente false (intruziuni) introduse de pacient în desenul reprodus (acurateţea). Din nou se observă faptul că prin aceşti indicatori se evaluează atât performanţa mnezică propriu-zisă, cât şi aspecte legate de acurateţe (erori), care ne vor permite concluzii mai nuanţate cu privire la evoluţia pacienţilor cronici.

a) A apărut al VI-lea efect asupra rezultatelor obţinute la **performanţa mnezică vizuo-spaţială imediată** (etapa 1) ($F(3,399)=24.27$, $p<0.001$) şi la **performanţa mnezică vizuo-spaţială de lungă durată** (etapa 2) ($F(3,399)=48.05$, $p<0.001$).

b) În ceea ce priveşte **numărul de intruziuni**, a apărut un efect al VI asupra acurateţei performanţei mnezice de lungă durată ($F(3,399)=30.07$, $p<0.001$), dar nu apare al VI-lea efect în etapa anterioară, de tastare a memoriei vizuo-spaţiale imediate $F(3,399)= 1.70$, $p=0.166$).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre performanţele mnezice auditiv-verbale ale celor patru grupuri ale cercetării, folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele rezultate:

a) În prima etapă, subiecţii din lotul de control obţin o **performanţă mnezică vizuo-spaţială imediată** (de scurtă durată) semnificativ mai mare decât lotul de pacienţi cu HTA ($Mdif=3.64$, $p<0.001$). De asemenea, s-au obţin diferenţe mnezice vizuo-spaţiale semnificative şi între lotul pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici DZ1 ($Mdif=-2.62$, $p<0.001$) şi DZ2 ($Mdif=-3.64$, $p<0.001$), în sensul că pacienţii hipertensivi obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii diabetici (figura 4.42).

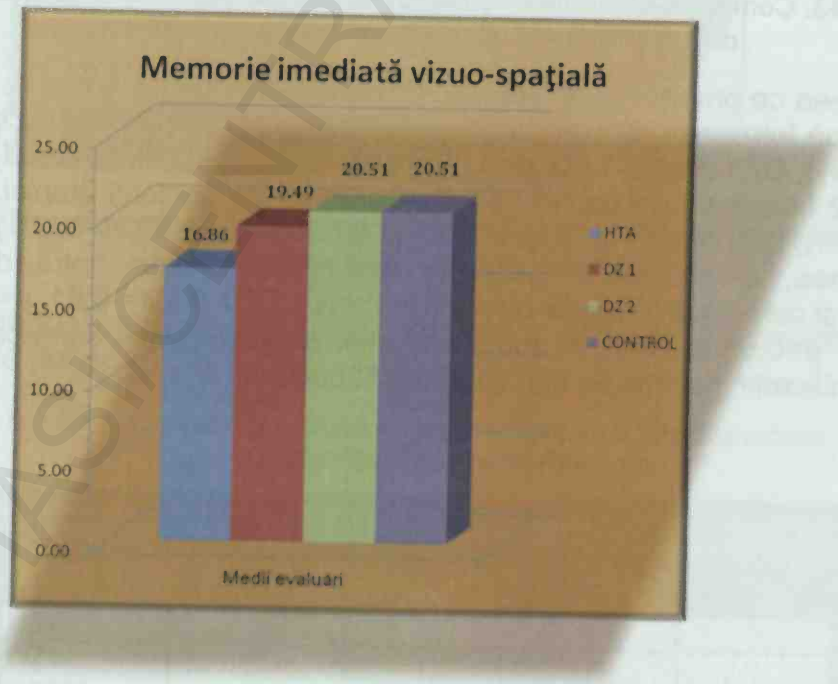


Fig. 4.42. Comparaţie între mediile performanţelor mnezice – memorie imediată (figura complexă Rey) ale loturilor analizate

În cea de-a doua etapă se obţin diferenţe **mnezice vizuo-spaţiale de lungă durată** semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=5.30, p<0.001), DZ1 (Mdif=4.70, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=4.68, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) şi cei hipertensivi reproduc un număr semnificativ mai scăzut de elemente grafice corecte din structura figurii complexe Rey şi le plasează semnificativ mai neadecvat după 30 de minute de la reproducerea anterioară, în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi (figura 4.43).

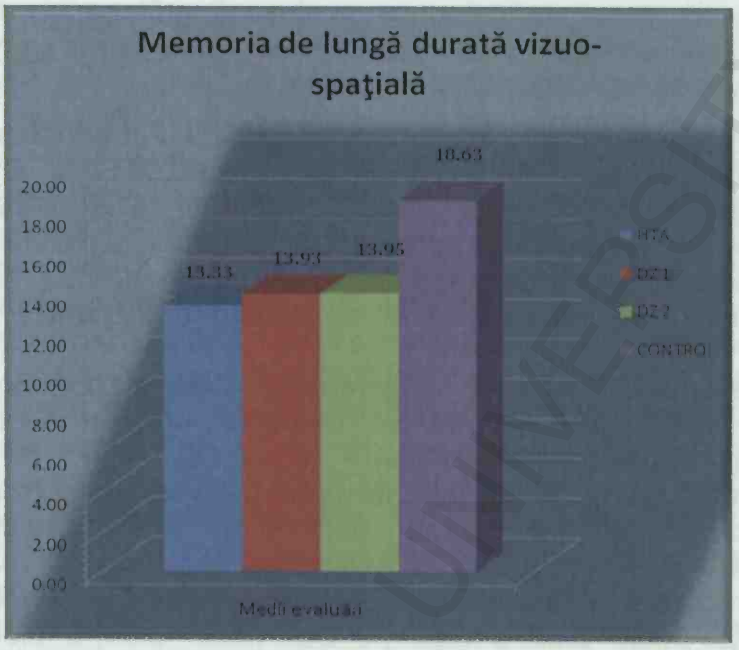


Fig. 4.43. Comparaţie între mediile performanţelor mnezice – memorie de lungă durată (figura complexă Rey) ale loturilor analizate

b) În ceea ce priveşte **numărul de intruziuni**, s-au obţinut diferenţe semnificative în prima etapă între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=-0,75, p<0.001), DZ1 (Mdif=-1,00, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-0.91, p=0.001) (figura 4.44) şi în etapa 2 între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=-1,27, p<0.001), DZ1 (Mdif=-2,09, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=-1.93, p=0.001) (figura 4.45). De asemenea, s-au obţinut diferenţe semnificative între lotul de pacienţilor hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: DZ1 (Mdif=-0,81, p=0.004) şi DZ2 (Mdif=-0,66, p=0.033). Deci, în toate cazurile, subiecţii clinic sănătoşi prezintă un număr semnificativ mai mic de intruziuni decât pacienţii cronici.

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

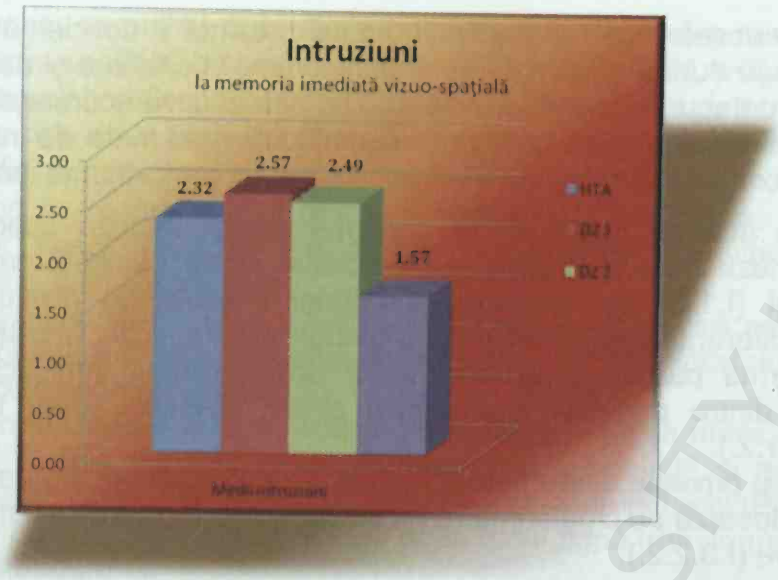


Fig. 4.44. Comparaţie între mediile numărului de intruziuni – memoria imediată (figura complexă Rey) ale loturilor analizate

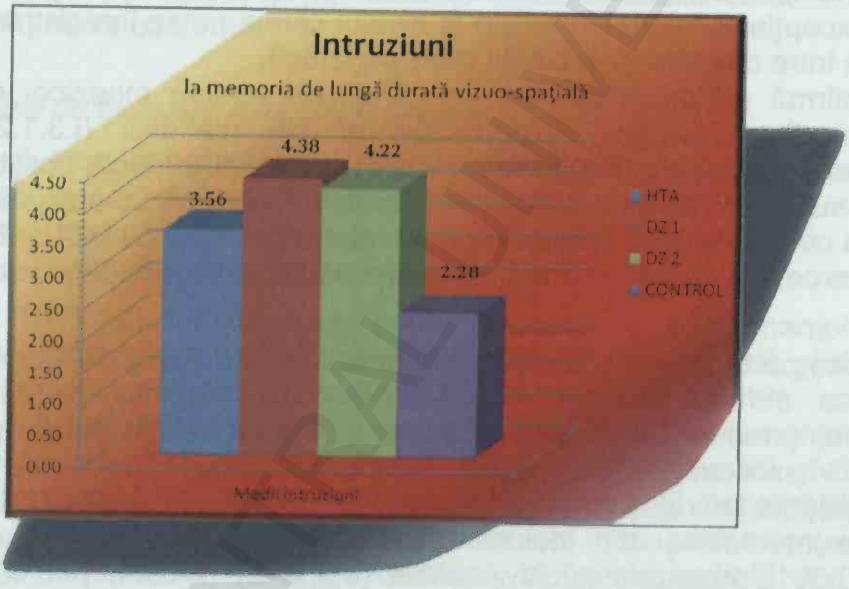


Fig. 4.45. Comparaţie între mediile numărului de intruziuni – memoria de lungă durată (figura complexă Rey) ale loturilor analizate

Am realizat o sinteză a tuturor rezultatelor obţinute de pacienţii cronici la această probă (tabelul 4.20).

Tabelul 4.20. Sinteza rezultatelor mnezice obţinute de pacienţii cronici la proba Figura complexă Rey

LOT	Etapa 1 MSD vizuo-spaţială		Etapa 2 MLD vizuo-spaţială	
	corect	intruziuni	corect	intruziuni
HTA	↓	↑	↓	↑
DZ1		↑	↓	↑
DZ2		↑	↓	↑

BCU "IOAN SLAVICI" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Se poate observa că toţi pacienţii cronici prezintă o deficienţă mnezică vizuo-spaţială de lungă durată şi numai pacienţii hipertensivi prezintă şi deficit al memoriei vizuo-spaţiale de scurtă durată (imediată). Din perspectiva acurateţei, se observă că pacienţii cronici înregistrează un număr semnificativ mai mare de intruziuni decât în cazul subiecţilor clinic sănătoşi, în realizarea ambelor performanţe mnezice.

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele mnezice vizuo-spaţiale semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.2.) (cu excepţia memoriei imediate la nivelul căreia nu se înregistrează diferenţe semnificative între diabetici şi subiecţii clinic sănătoşi).

Se confirmă parţial şi ipoteza legată de diferenţele mnezice vizuo-spaţiale semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (doar pentru memoria imediată) (I.3.1.2.).

În ceea ce priveşte diferenţele mnezice vizuo-spaţiale dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cmelercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.2.).

În final, pe baza rezultatelor generale obţinute de subiecţi la ambele probe de memorie, putem aprecia faptul că se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele mnezice semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.2.) (cu excepţia memoriei imediate la nivelul căreia nu se înregistrează diferenţe semnificative între diabetici şi subiecţii clinic sănătoşi).

Se confirmă parţial şi ipoteza legată de diferenţele mnezice vizuo-spaţiale semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.2.), pacienţii hipertensivi obţinând performanţe semnificativ mai scăzute decât aceştia la probele de memorie auditiv-verbală (etapele 3, 4, 5) şi de memorie vizuo-spaţială imediată.

În ceea ce priveşte diferenţele mnezice dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.2.).

Deoarece performanţa scăzută a pacienţilor cronici la Figura Complexă Rey ar putea implica deficite şi la nivelul altor procese cognitive subordonate sau supraordonate (atenţie, funcţii executive), am analizat relaţia dintre aceşti posibili factori cognitivi explicativi pe baza coeficientul de corelaţie Pearson.

S-au obţinut corelaţii semnificative între scorurile obţinute la etapa de reactualizare imediată şi toţi factorii cognitivi: memoria auditiv-verbală (etapa 1) ($r=0,57$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 2) ($r=0,44$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 3) ($r=0,49$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 4) ($r=0,60$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 5) ($r=0,60$, $p<0.001$), atenţia concentrată ($r=0,40$, $p<0.001$), atenţia distributivă ($r=-0,24$, $p<0.001$), viteza psihomotrică ($r=0,16$, $p<0.001$), fluenţa verbală după primele 30 secunde ($r=0,33$, $p<0.001$), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde ($r=0,24$, $p<0.001$), fluenţa verbală după 1 minut ($r=0,31$, $p<0.001$) şi flexibilitate mentală ($r=0,29$, $p<0.001$.

De asemenea, s-au obţinut corelaţii semnificative între scorurile obţinute la etapa de reactualizare întârziată şi toţi factorii cognitivi: memoria auditiv-verbală (etapa 1) ($r= 0,66$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 2) ($r=0,68$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 3) ($r=0,66$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 4) ($r=0,68$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 5) ($r=0,69$, $p<0.001$), atenţia concentrată ($r=0,56$, $p<0.001$), atenţia distributivă ($r=-0,32$, $p<0.001$), viteza psihomotrică ($r=0,34$, $p<0.001$), fluenţa verbală după primele 30 secunde ($r=0,39$, $p<0.001$), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde ($r=0,31$, $p<0.001$), fluenţa verbală după 1 minut ($r=0,38$, $p<0.001$) şi flexibilitatea mentală ($r=0,29$, $p<0.001$.

De asemenea, se obţine o corelaţie pozitivă semnificativă puternică între cele două memorii vizuo-spaţiale, de scurtă şi de lungă durată (r=0,74, p<0.001).

Analizele corelaţionale prezentate conturează ideea unei determinări comune ale deficitelor pe cele două planuri investigate (memorie vizuo-spaţială imediată şi de lungă durată), din partea planului neurocognitiv superior – funcţia executivă. Pe de altă parte, având în vedere nivelul redus al corelaţiilor înregistrate, putem susţine ideea deficitelor specifice în fiecare dintre componentele cognitive investigate: atenţie, memorie şi funcţii executive.

Pe baza rezultatelor obţinute putem concluziona faptul că **se confirmă ipoteza de cercetare secundară legată de relaţia semnificativă dintre performanţele cognitive subordonate şi cele supraordonate (I3.)**

În final, pentru realizarea comparaţiei dintre performanţele mnezice obţinute de pacienţii cronici la cele două teste de memorie (vizuo-spaţială şi auditiv verbală) (ipoteza secundară I1.) s-a utilizat *testul t* pentru eşantioane perechi (Paired-Samples T Test). Am comparat performanţele la cele două teste după transformarea scorurilor brute în scoruri standard T.

S-a constatat faptul că nu există diferenţe semnificative între cele două performanţe mnezice vizuo-spaţiale: imediată (t(402)=0,00, p=1.000) şi de lungă durată (t(402)=0,00, p=1.000) şi performanţa mnezică auditiv-verbală, deci **ipoteza secundară (I1.) nu se confirmă.**

C. Testele de evaluare a funcţiilor executive

Prin evaluarea performanţelor obţinute la testele executive Cod, Testul de fluenţă verbală şi Testul de sortare a jetoanelor Wisconsin (la care se adaugă şi testul D2, indicatorul *viteza de procesare*, care a fost analizat) vom verifica următoarele ipoteze principale de cercetare.

Ipoteza I.1.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) ale pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control.

Ipoteza I.3.1.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).

Ipoteza I.3.2.3. Există diferenţe semnificative între performanţele executive (a. viteză de procesare, b. viteză psihomotrică, c. fluenţă verbală şi d. flexibilitate mentală) obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).

C1. Testul Cod (Wechsler)

Pentru a evalua **ipotezele principale specifice I.1.3.(b), I.3.1.3.(b) şi I.3.2.3.(b),** am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra vitezei psihomotrice măsurate prin testul Cod, care face parte din Scala de Inteligenţă Wechsler pentru Adulţi (Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS). Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa celor doi indicatori relevanţi: performanţa executivă propriu-zisă (număr de asocieri corecte între simboluri) şi acurateţea (număr de erori).

A apărut un al VI-lea efect asupra vitezei psihomotrice (cod_cor) (F(3,399)=24.30, p<0.001) şi asupra numărului de erori (cod_er) (F(3, 399) =5.09, p=0.002).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre performanţele executive de viteză psihomotrică ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele rezultate semnificative.

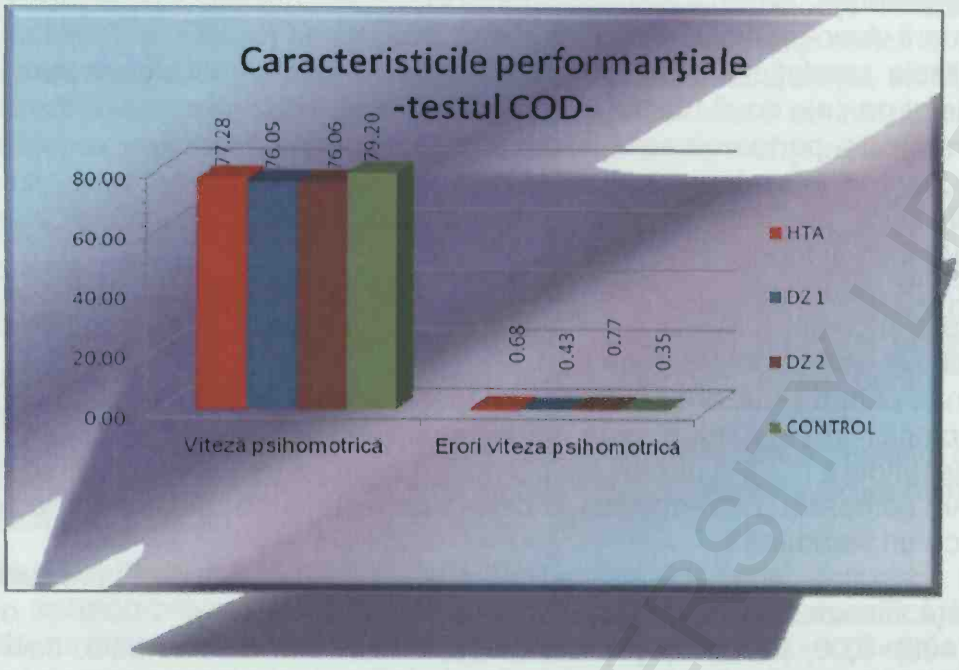


Fig. 4.46. Comparaţie între caracteristicile performanţiale (testul COD) ale loturilor analizate

a) S-au obţinut **diferenţe executive (viteză psihomotrică)** semnificative (figura 7.46) între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA (Mdif=1.92, p<0.001), DZ1 (Mdif=3.15, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=3.14, p<0.001). De asemenea, s-au obţinut diferenţe semnificative între pacienţii hipertensivi şi cele două loturi de pacienţi diabetici: diabetici tip 1 (Mdif=1.23, p=0.017) şi diabetici tip 2 (Mdif=1.21, p=0.019) (Anexa FE Anova Bonferroni).

b) În ceea ce priveşte **acurateţea performanţei executive**, s-au obţinut diferenţe semnificative între lotul de control şi două dintre loturile de pacienţi cronici: cei cu HTA (Mdif=-0.32, p=0.024) şi diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-0.41, p=0.007), având o acurateţe semnificativ mai scăzută (Bonferroni anexa 7).

Pe baza acestor rezultate se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele executive (viteză psihomotrică) semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.3.b.), pacienţii cronici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi.

De asemenea, se confirmă şi ipoteza legată de diferenţele executive (viteză psihomotrică) semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.3.b.), hipertensivii obţinând o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii.

În ceea ce priveşte diferenţele executive (viteză psihomotrică) dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.3.b.).

C2. Testul de fluenţă verbală

Pentru a evalua **ipotezele principale specifice I.1.3.(c), I.3.1.3.(c) şi I.3.2.3.(c)** am analizat efectul variabilei independente condiţie medicală (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra fluenţei verbale. Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa celor trei indicatori: fluenţă verbală propriu-zisă (cu trei subetape: număr de cuvinte corecte pronunţate în primele 30 de secunde, număr de cuvinte corecte pronunţate în ultimele 30 de secunde şi număr de cuvinte corecte pronunţate într-un minut), număr de repetiţii (cu

BCU CLUJ UNIVERSITY LIBRARY

aceleaşi 3 subetape) şi număr de erori (cu aceleaşi 3 subetape). Pe baza acestor indicatori vom evalua, pe lângă performanţa executivă propriu-zisă, două aspecte importante: acurateţea şi evoluţia pacienţilor în decursul probei.

A apărut un al VI-lea efect asupra fluenţei verbale în primele 30 de secunde ($F(3,399)=5.92$, $p=0.001$), în următoarele 30 de secunde ($F(3,399)=26.23$, $p<0.001$) şi într-un minut ($F(3,399)=6.06$, $p<0.001$).

A apărut un al VI-lea efect asupra numărului de repetiţii (perseverare) în partea a doua a probei ($F(3,399)=3.41$, $p=0.018$) şi într-un minut ($F(3,399)=10.49$, $p<0.001$).

A apărut un al VI-lea efect asupra numărului de erori în prima jumătate a probei ($F(3,399)=4.92$, $p=0.002$), în cea de-a doua jumătate ($F(3,399)=9.46$, $p<0.001$) şi în total, la întreaga probă ($F(3,399)=3.36$, $p=0.019$).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre performanţele executive (fluenţă verbală) ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut următoarele rezultate semnificative.

a) Se obţin **diferenţe executive (fluenţă verbală)** semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici în prima jumătate a probei: HTA ($Mdif=0.98$, $p=0.003$), DZ1 ($Mdif=1.09$, $p=0.004$) şi DZ2 ($Mdif=1.07$, $p=0.006$), ceea ce înseamnă că pacienţii cronici activează un număr semnificativ mai mic de cuvinte corecte la începutul probei. În cea de-a doua parte a testului s-au obţinut diferenţe semnificative numai în două cazuri: între lotul pacienţilor diabetici insulino-dependenţi (tip 1) şi lotul de control ($F(3,399)=0.97$, $p=0.004$) şi între acelaşi lot de diabetici tip 1 şi lotul de pacienţi cu HTA ($F(3,399)=1.06$, $p<0.001$), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici tip 1 au cea mai slabă performanţă executivă, semnificativ mai scăzută decât cea obţinută de lotul de control şi de pacienţii hipertensivi. În urma întregii probe s-au obţinut diferenţe executive semnificative între lotul de control şi cele două loturi de diabetici: tip 1 ($Mdif=2.30$, $p<0.001$) şi tip 2 ($Mdif=1.60$, $p=0.028$), în sensul că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) obţin o performanţă executivă (fluenţă verbală) semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi (figura 4.47).

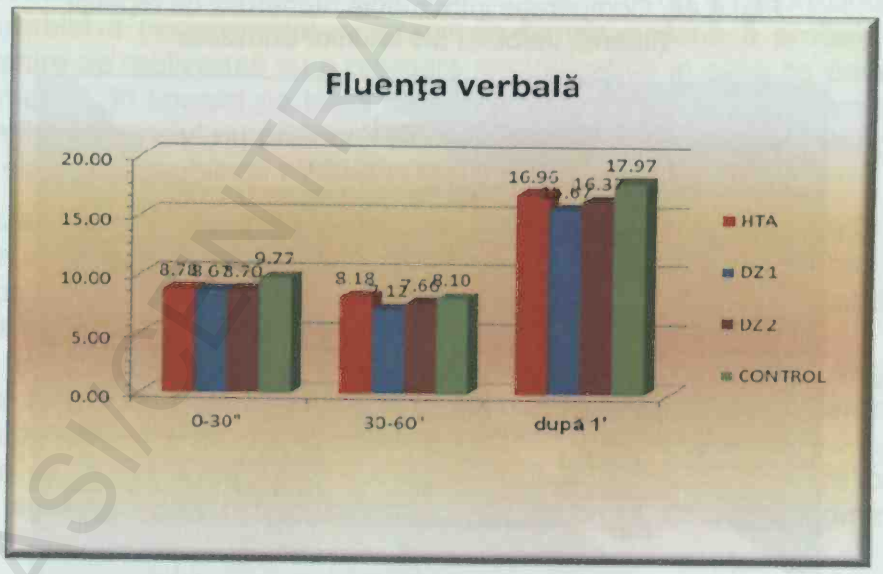


Fig. 4.47. Comparaţie între performanţele executive (fluenţă verbală) ale loturilor analizate

b) În ceea ce priveşte numărul de repetiţii (perseverarea), pacienţii hipertensivi au obţinut un rezultat semnificativ mai mare decât lotul de control, în a doua jumătate

a probei: HTA (Mdif=0.12, p=0.024). De asemenea, la finalul probei, pacienţii hipertensivi şi cei diabetici tip 2 au obţinut rezultate semnificativ mai mari decât lotul de control: HTA (Mdif=0.15, p=0.040) şi DZ2 (Mdif=0.19, p=0.018) (figura 4.48).

c) În ceea ce priveşte numărul de erori (figura 4.49) (acurateţea), pacienţii diabetici au obţinut o acurateţe semnificativ mai redusă decât lotul de control în prima jumătate a probei: DZ1 (Mdif=0.16, p=0.006) şi DZ2 (Mdif=0.14, p=0.029); în cea de-a doua jumătate a probei, numai diabeticii tip 1 obţin o acurateţe semnificativ mai scăzută decât celelalte trei loturi ale cercetării: lot de control (Mdif=0.28, p<0.001) HTA (Mdif=0.21, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=0.15, p=0.044).

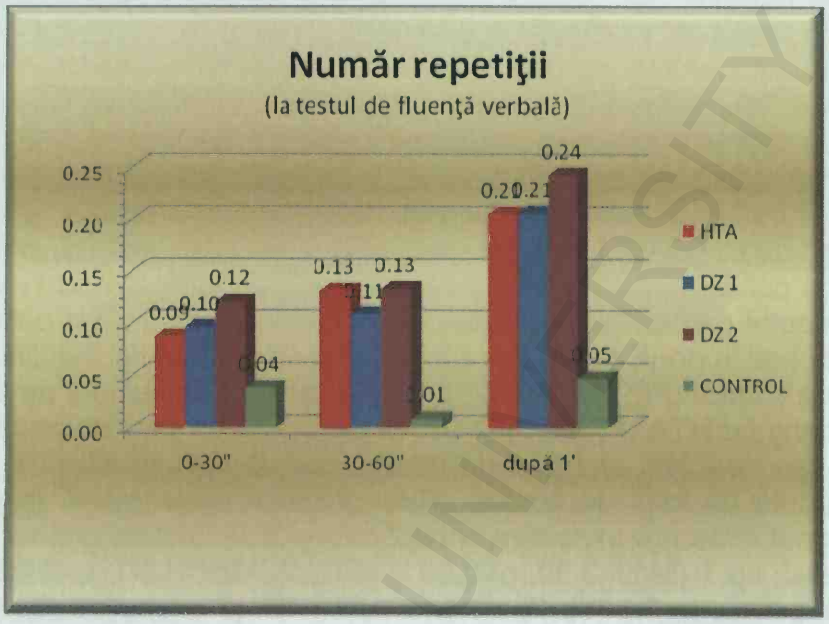


Fig. 4.48. Comparaţie între media numărului de repetiţii (fluenţă verbală) ale loturilor analizate

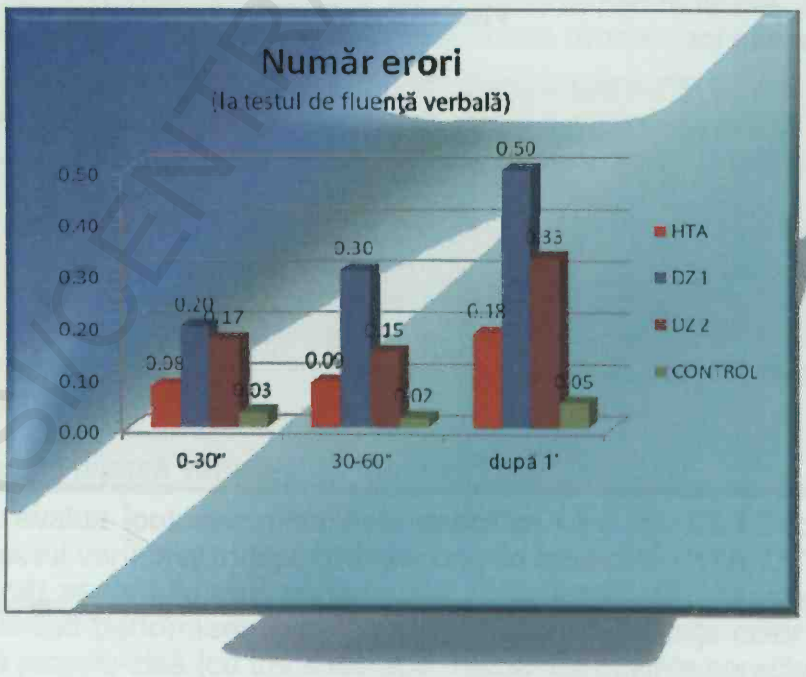


Fig. 4.49. Comparaţie între media numărului de erori (fluenţă verbală) ale loturilor analizate

BCU IAŞI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

La finalul probei de fluenţă verbală pacienţii diabetici au obţinut o acurateţe semnificativ mai redusă decât lotul de control: DZ1 (Mdif=0.45, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=0.28, p=0.006), iar diabeticii insulino-dependenţi au obţinut o acurateţe semnificativ mai redusă decât lotul hipertensivilor (Mdif=0.31, p=0.001).

Pentru a observa într-o formă sintetică scorurile celor trei grupuri de pacienţi cronici, am realizat o sistematizare a rezultatelor cantitative şi calitative la testul de fluenţă verbală, în funcţie de diferenţele semnificative faţă de lotul de control (tabelul 4.22):

Tabelul 4.22. Sinteza rezultatelor executive la proba de fluenţă verbală

LOT	Prima jumătate a probei			A doua jumătate a probei			Întreaga probă		
	corect	rep	er	corect	rep	er	corect	rep	er
HTA	↓				↑			↑	↓
DZ1	↓		↑	↓		↑	↓		↑
DZ2	↓		↑				↓	↑	↑

În ceea ce priveşte pacienţii diabetici care prezintă dificultăţi semnificative de fluenţă verbală, observăm o evoluţie diferită, în funcţie de tipul de diabet zaharat. Dacă la pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) se manifestă o evoluţie constantă în cele două părţi ale sarcinii, caracterizată prin performanţă executivă scăzută (criteriul cantitativ) şi acurateţe scăzută, în special pe baza numărului ridicat de erori (criteriul calitativ), la pacienţii noninsulino-dependenţi (tip 2) se poate observa o ameliorare a performanţei atât din punct de vedere cantitativ (număr de cuvinte corecte activate), cât şi din punct de vedere calitativ (scade semnificativ numărul de erori), însă nu suficient pentru a compensă handicapul din prima parte a probei.

Spre deosebire de pacienţii diabetici tip 2, pacienţii cu HTA prezintă o ameliorare considerabilă a performanţei executive în partea a doua a probei, chiar dacă această revenire se realizează cu o pierdere semnificativă în ceea ce priveşte acurateţea performanţei, în special pe baza unui număr semnificativ mai mare de repetiţii. Deci, pacienţii hipertensivi nu prezintă dificultăţi de fluenţă verbală, chiar dacă au un început mai slab decât subiecţii clinic sănătoşi.

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele executive (fluenţă verbală) semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.3.c.), numai pacienţii diabetici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi.

Nu se confirmă şi ipoteza legată de diferenţele executive (fluenţă verbală) semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.3.c.), diferenţele dintre diabetici şi hipertensivi fiind nesemnificative.

În ceea ce priveşte diferenţele executive (fluenţă verbală) dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.3.c.).

C3. Testul de sortare a jetoanelor Wisconsin

Pentru a evalua ipotezele principale specifice I.1.3.(d), I.3.1.3.(d) şi I.3.2.3.(d) am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra flexibilităţii mentale. Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa singurului indicator: număr de reguli identificate.

Nu a apărut un al VI-lea efect asupra rezultatelor obţinute la flexibilitatea mentală (wsct) ($F(3,399)=1.49$, $p=0.215$).

Nu se obţin diferenţe semnificative la flexibilitatea mentală între cele patru loturi ale cercetării, deci **nu se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele executive (flexibilitate mentală) semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.3.d.), pacienţii cronici obţinând un scor apropiat de cel al subiecţilor clinic sănătoşi.**

De asemenea, nu se confirmă nici ipoteza legată de diferenţele executive (flexibilitate mentală) semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.3.c.), diferenţele dintre diabetici şi hipertensivi fiind nesemnificative.

În ceea ce priveşte diferenţele executive (flexibilitate mentală), dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.3.c.).

Pe baza tuturor rezultatelor obţinute la testele executive (viteză de procesare, viteză psihomotrică, fluenţă verbală şi flexibilitate mentală), putem concluziona următoarele:

- se confirmă parţial ipoteza legată de diferenţele semnificative între performanţele executive ale pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control (I.1.3.), în cazurile vitezei de procesare, a vitezei psihomotrice şi a fluenţei verbale;
- se confirmă parţial ipoteza legată de diferenţele semnificative între performanţele executive ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (I.3.1.3.), numai în cazurile vitezei de procesare şi a vitezei psihomotrice;
- nu se confirmă ipoteza legată de diferenţe semnificative dintre performanţele executive obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2) (I.3.1.3.).

Deoarece rezultatul înregistrat la aceste probe executive poate fi influenţat şi de deficite ale altor procese cognitive subordonate (atenţie, memorie), dar şi de alte funcţii executive, am realizat o analiză a relaţiei dintre aceste variabile cognitive, utilizând coeficientul de corelaţie Pearson **(ipoteza secundară I3)**.

S-au obţinut corelaţii semnificative între scorul la testul Cod şi toţi factorii cognitivi: atenţia concentrată ($r=0,46$, $p<0.001$), atenţia distributivă ($r=-0,32$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 1) ($r=0,38$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 2) ($r=0,48$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 3) ($r=0,43$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 4) ($r=0,37$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 5) ($r=0,34$, $p<0.001$), memoria vizuo-spaţială imediată ($r=0.16$, $p=0.001$) şi de lungă durată ($r=0.34$, $p<0.001$), fluenţa verbală după primele 30 secunde ($r=0,54$, $p<0.001$), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde ($r=0,49$, $p<0.001$), fluenţa verbală după 1 minut ($r=0,55$, $p<0.001$), flexibilitatea mentală ($r=0,48$, $p<0.001$) şi viteza de procesare ($r=0,34$, $p<0.001$).

S-au obţinut corelaţii semnificative între scorul la testul de fluenţă verbală şi toţi factorii cognitivi: atenţia concentrată ($r=0,47$, $p<0.001$), atenţia distributivă ($r=-0,26$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 1) ($r=0,44$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 2) ($r=0,41$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 3) ($r=0,37$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 4) ($r=0,34$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 5) ($r=0,35$, $p<0.001$), memoria vizuo-spaţială imediată ($r=0.31$, $p=0.001$) şi de lungă durată ($r=0.38$, $p<0.001$), fluenţa verbală după primele 30 secunde ($r=0,93$, $p<0.001$), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde ($r=0,92$, $p<0.001$), flexibilitatea mentală ($r=0,79$, $p<0.001$) şi viteza psihomotrică ($r=0,55$, $p<0.001$).

De asemenea, s-au obţinut corelaţii semnificative între scorul la testul de viteză de procesare şi toţi factorii cognitivi: atenţia concentrată ($r=0,51$, $p<0.001$), atenţia distributivă ($r=-0,38$, $p<0.001$), memoria auditiv-verbală (etapa 1) ($r=0,44$, $p<0.001$),

memoria auditiv-verbală (etapa 2) (r=0,39, p<0.001), memoria auditiv-verbală (etapa 3) (r=0,41, p<0.001), memoria auditiv-verbală (etapa 4) (r=0,46, p<0.001), memoria auditiv-verbală (etapa 5) (r=0,48, p<0.001), memoria vizuo-spaţială imediată (r=0.47, p=0.001) şi de lungă durată (r=0.45, p<0.001), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde (r=0,31, p<0.001), flexibilitatea mentală (r=0,29, p<0.001) şi viteza psihomotrică (r=0.34, p<0.001).

Se constată corelaţii semnificative atât între funcţiile executive şi procesele cognitive subordonate (atenţie, memorie), cât şi între funcţiile executive, deci **se confirmă ipoteza secundară I3.**

D. Testele de evaluare a calităţi vieţii

Prin evaluarea performanţelor obţinute la chestionarele SF-36 şi MOS – Funcţionare Cognitivă (MOS-FC) vom verifica următoarele ipoteze principale de cercetare.

Ipoteza I.2 *Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională şi c. nivel auto-perceput al funcţionării cognitive) pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi cel al grupului de control.*

Ipoteza I.4.1 *Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională şi c. nivel auto-perceput al funcţionării cognitive) pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2).*

Ipoteza I.4.2 *Există diferenţe semnificative între nivelul calităţii vieţii (sănătate fizică, sănătate mental-emoţională şi nivel auto-perceput al funcţionării cognitive) obţinut de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2).*

D1. Chestionarul SF-36

Pentru a evalua **ipotezele principale specifice I.2 (a. şi b), I.4.1 (a. şi b.) şi I.4.2 (a. şi b.)** am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra calităţii vieţii în relaţie cu sănătatea. Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa celor 8 scale ale chestionarului (funcţie fizică, rol fizic, durere somatică, sănătate generală, vitalitate, funcţie socială, rol emoţional şi sănătate mentală) şi cele 2 concepte sau dimensiuni generice care agregă scalele (sănătate fizică şi sănătate mentală).

A apărut un al VI-lea efect asupra rezultatelor obţinute la scalele de **funcţie fizică** (Qolff) (F(3,399)=4.92, p=0.002), **durere somatică** (F(3,399)=30.85, p<0.001), **sănătate generală** (F(3,399)=7.47, p<0.001), **vitalitate** (F(3,399)=10.58, p<0.001), **sănătate mentală** (F(3,399)=6.27, p<0.001), **conceptul generic de sănătate fizică** (F(3,399)=9.76, p<0.001) şi **conceptul generic de sănătate mentală** (F(3,399)=2.72, p=0.044), dar nu şi la scala de rol fizic (F(3, 399) =2.01, p=0.112), funcţie socială (F(3,399)=0.21, p=0.885) şi rol emoţional (F(3,399)=0.61, p=0.606).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre scorurile de calitate a vieţii ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni s-au obţinut următoarele rezultate.

a) În ceea ce priveşte **funcţionarea fizică** (Qolff), se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi două dintre loturi de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif=4.64, p=0.006) şi pacienţii cu diabet noninsulino-dependent (tip 2) (Mdif=5.32, p=0.005), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 2) şi cei hipertensivi autoraportează o limitare a activităţilor fizice care presupun un efort mai ridicat (ca mersul pe

distanţe mai lungi, urcatul scărilor etc.) în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi (figura 4.50).

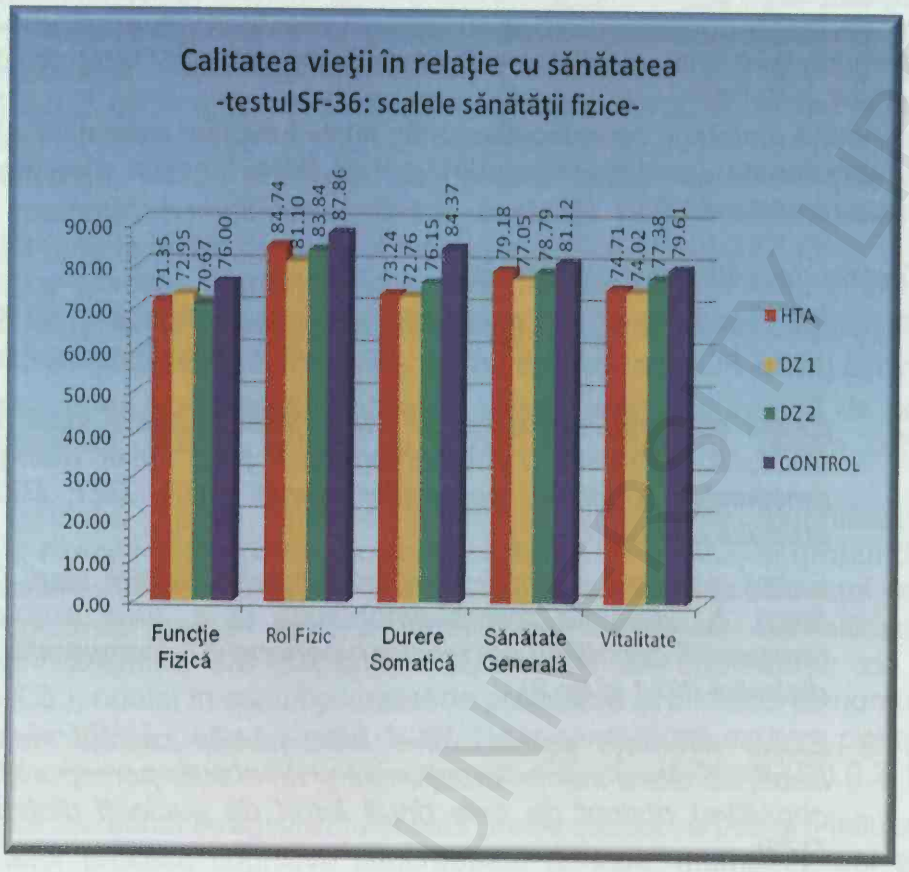


Fig. 4.50. Comparaţie între media scalelor sănătăţii fizice (testul SF-36) ale loturilor analizate

b) În ceea ce priveşte **rolul fizic** (Qolrf), nu se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif=1.64, p=1.000), pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=2.63, p=1.000) şi pacienţii cu diabet noninsulino-dependent (tip 2) (Mdif=2.32, p=1.000).

c) În ceea ce priveşte **durerea somatică** (Qolds), se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif=11.13, p<0.001), pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=11.61, p<0.001) şi pacienţii cu diabet noninsulino-dependent (tip 2) (Mdif=8.22, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii cronici autoraportează o intensificare semnificativă a durerii care interferează cu activităţile zilnice (incluzând activităţile casnice şi profesionale), în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi (în ultima lună).

d) În ceea ce priveşte **sănătatea generală** (Qolsg), se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele două loturi de pacienţi diabeticii: pacienţii cu diabet non-insulino-dependent (tip 2) (Mdif=2.32, p=0.046) şi pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=4.06, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1 şi tip 2) autoraportează o degradare semnificativă a stării de sănătate curentă, dar şi viitoare şi a capacităţii de a face faţă bolii, în comparaţie cu performanţa subiecţilor clinic sănătoşi (în ultima lună).

e) În ceea ce priveşte **vitalitatea** (Qolvt), se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi două dintre loturile de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif=4.90, p<0.001) şi pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=5.58,

BCU CLUJ-NAPOCA UNIVERSITY LIBRARY

p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici (tip 1) şi cei hipertensivi autoraportează o durată semnificativ mai mare de timp (în decursul ultimei luni) în care s-au simţit obosiţi în comparaţie cu ceea ce au raportat subiecţii clinic sănătoşi.

De asemenea, s-au constatat diferenţe semnificative la această scală (Qolvt) între cele două loturi de diabetici (Mdif=3.35, p=0.042), în sensul că pacienţii insulino-dependenţi (tip 1), autoraportează o creştere semnificativă a duratei de timp în care oboseala interferează cu activităţile zilnice (în ultima lună), în comparaţie cu diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2).

f) În ceea ce priveşte **funcţia socială** (Qolfs), nu se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif = = 1.10, p=1.000), pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=1.22, p=1.000) şi pacienţii cu diabet noninsulino-dependent (tip 2) (Mdif=0.61, p=1.000) (figura 4.51).

g) În ceea ce priveşte **rolul emoţional** (Qolrm), nu se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: pacienţii cu HTAE (Mdif=3.50, p=1.000), pacienţii cu diabet insulino-dependent (tip 1) (Mdif=3.73, p=1.000) şi pacienţii cu diabet noninsulino-dependent (tip 2) (Mdif=3.73, p=1.000).

h) În ceea ce priveşte **sănătatea mentală** (Qolsm), se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi lotul de pacienţi diabetici insulino-dependenţi (Mdif=2.01, p<0.001), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici tip 1 autoraportează o creştere semnificativă a emoţiilor negative (depresie şi anxietate) şi o scădere semnificativă a celor pozitive (calm, fericire) pe care le-au trăit în ultimele 4 săptămâni, în comparaţie cu ceea ce au raportat subiecţii clinic sănătoşi.

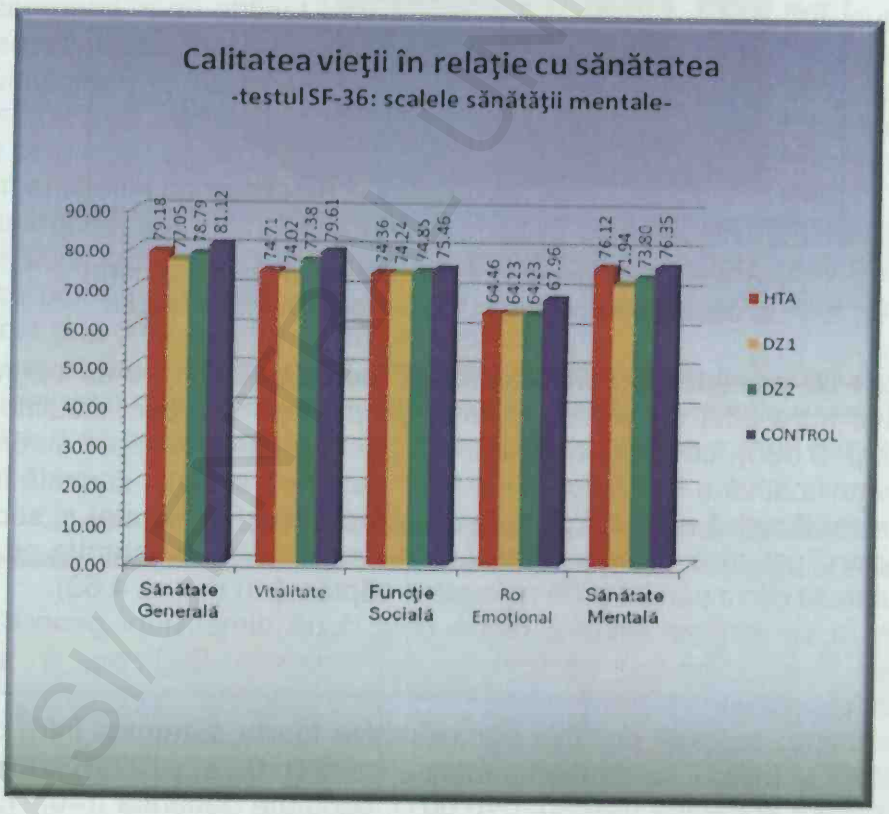


Fig. 4.51. Comparaţie între media scalelor sănătăţii mentale (testul SF-36) ale loturilor analizate

De asemenea, s-au constatat diferenţe semnificative la această scală (Qolsm) între lotul de pacienţi cu HTAE şi lotul de diabetici insulino-dependenţi (Mdif=4.17, p=0.002), în sensul că pacienţii insulino-dependenţi (tip 1), autoraportează o creştere

semnificativă a duratei de timp în care oboseala interferează cu activităţile zilnice (în ultima lună), în comparaţie cu pacienţii hipertensivi.

Cu privire la **cele două domenii generale** ale chestionarului SF-36, s-au obţinut diferenţe semnificative la **domeniul sănătăţii fizice** (Qolf) între lotul de control şi cele trei loturi de pacienţi cronici: lotul pacienţilor hipertensivi (Mdif=5.14, p<0.001), lotul pacienţilor cu diabet tip 2 (Mdif=6.21, p<0.001) şi lotul pacienţilor cu diabet zaharat tip 1 (Mdif=4.42, p=0.004), ceea ce înseamnă că pacienţii cronici autoraportează o limitare semnificativă a activităţilor casnice şi profesionale cauzată de starea de sănătate fizică (durere somatică, fatigabilitate) şi de problemele emoţionale (de tip depresiv şi anxios), în ultimele 4 săptămâni, în comparaţie cu scorul raportat de subiecţii clinic sănătoşi (figura 4.52).

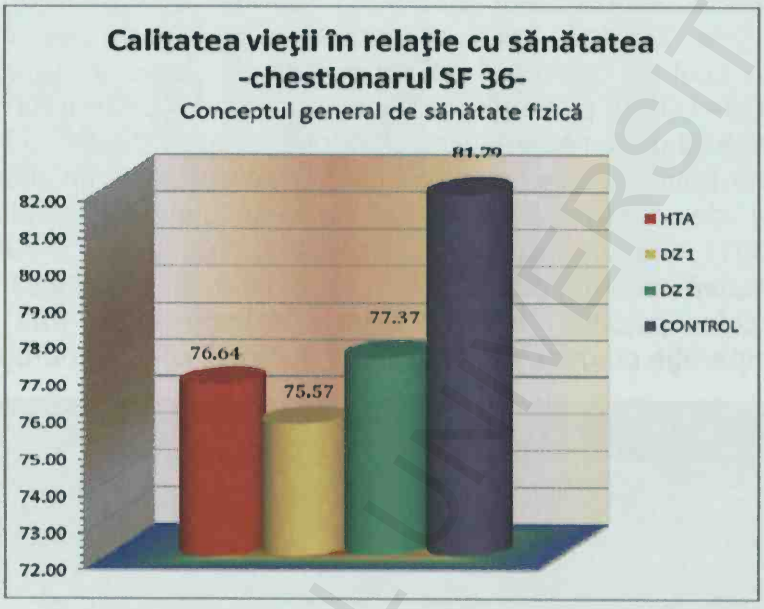


Fig. 4.52. Comparaţie între mediile domeniului general al sănătăţii fizice (testul SF-36) ale loturilor analizate

În ceea ce priveşte **domeniul sănătăţii mentale** (Qolm), s-au obţinut diferenţe semnificative între lotul de control şi lotul de pacienţi diabetici insulino-dependenţi (Mdif=3.80, p=0.035), ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici tip 1 autoraportează o creştere semnificativă a limitărilor activităţilor din sfera socială, cauzată în special de creşterea semnificativă a emoţiilor negative (depresie şi anxietate) şi secundar, de o scădere semnificativă a celor pozitive (calm, fericire), în comparaţie cu ceea ce au raportat subiecţii clinic sănătoşi (în ultimele 4 săptămâni) (figura 4.53).

Pentru a se analiza relaţiile dintre cele două dimensiuni generale şi scalele subordonate s-au calculat coeficienţii de corelaţie Pearson şi s-au obţinut următoarele rezultate.

S-au obţinut corelaţii pozitive semnificative foarte puternice între dimensiunea sănătate fizică şi factorii componenţi: funcţie fizică (r=0.78, p<0.001), rol fizic (r=0.87 p<0.001), durere somatică (r=0.80, p<0.001), sănătate generală (r=0.81, p<0.001) şi vitalitate (r=0.78, p<0.001), ceea ce înseamnă că persoanele care obţin un scor ridicat la sănătatea fizică prezintă scoruri ridicate la toate subdimensiunile componente şi viceversa.

BCU "CAROL I" CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

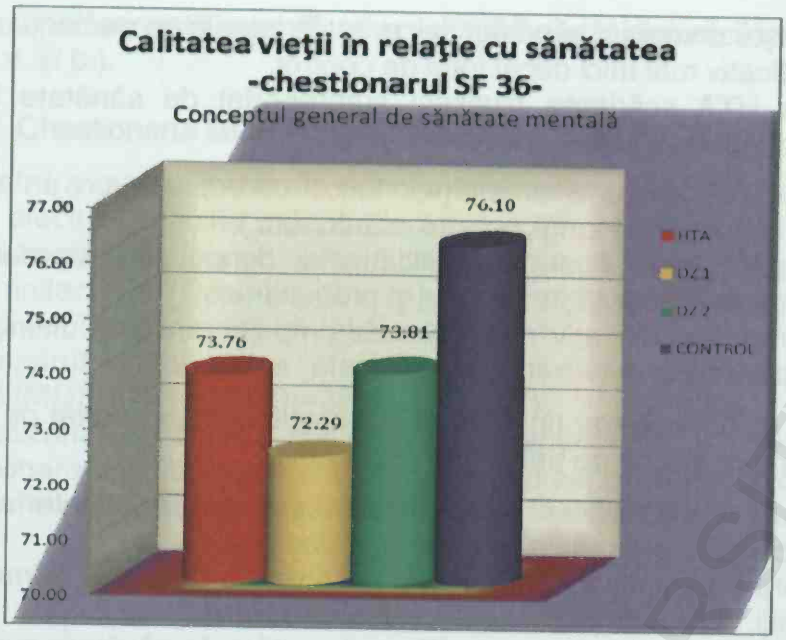


Fig. 4.53. Comparaţie între mediile domeniului general al sănătăţii mentale (testul SF-36) ale loturilor analizate

De asemenea, s-au obţinut corelaţii pozitive semnificative foarte puternice între dimensiunea sănătate mentală şi factorii componenţi: sănătate generală ($r=0.71$, $p<0.001$), vitalitate ($r=0.72$, $p<0.001$), funcţie socială ($r=0.76$, $p<0.001$), rol emoţional ($r=0.90$, $p<0.001$) şi sănătate mentală ($r=0.74$, $p<0.001$), ceea ce înseamnă că persoanele care obţin un scor ridicat la sănătatea mentală, prezintă scoruri ridicate la toate subdimensiunile componente şi viceversa.

De asemenea, s-a obţinut o corelaţie pozitivă semnificativă puternică între cele două dimensiuni generale (sănătate mentală şi fizică), $r=0.83$, $p<0.001$, ceea ce înseamnă că persoanele care obţin un scor ridicat la sănătatea fizică vor obţine un rezultat ridicat şi la dimensiunea sănătate mentală.

Pentru a observa într-o formă sintetică scorurile celor trei grupuri de pacienţi cronici, am realizat o sistematizare a rezultatelor la scalele de calitate a vieţii în relaţie cu sănătatea, în funcţie de diferenţele semnificative faţă de lotul de control (tabelul 4.22).

Tabelul 4.22. Sinteza rezultatelor executive la proba de fluenţă verbală

LOT	SF-36									
	qolff	qolrf	qolds	qolsg	qolvt	qolfs	qolre	qolsm	qolf	qolm
HTA	↓		↓		↓				↓	
DZ1			↓	↓	↓			↓	↓	↓
DZ2	↓			↓					↓	

BCU IASI CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

În ceea ce priveşte **domeniul sănătăţii fizice**, toate loturile de pacienţi cronici au obţinut scoruri semnificativ mai mici decât lotul de control.

La pacienţii cu HTA scăderea nivelului autoraportat de sănătate fizică se bazează în mod special pe trei factori explicativi:

- *funcţionare fizică*: limitarea activităţilor fizice care presupun un efort mai ridicat (ca mersul pe distanţe mai lungi, urcatul scărilor etc.);
- *durere somatică*: intensificare semnificativă a durerii care interferează cu activităţile zilnice (incluzând activităţile casnice şi profesionale);
- *vitalitate*: durată semnificativ mai mare de timp (în decursul ultimei luni) în care s-au simţit obosiţi.

La pacienţii cu diabet zaharat tip 1 scăderea nivelului autoraportat de sănătate fizică se bazează în mod special pe trei factori explicativi:

- *durere somatică*: intensificare semnificativă a durerii care interferează cu activităţile zilnice (incluzând activităţile casnice şi profesionale);
- *vitalitate*: durată semnificativ mai mare de timp (în decursul ultimei luni) în care s-au simţit obosiţi;
- *sănătate generală*: degradare semnificativă a stării de sănătate curentă, dar şi viitoare şi a capacităţii de a face faţă bolii.

La pacienţii cu diabet zaharat tip 2 scăderea nivelului autoraportat de sănătate fizică se bazează în mod special pe doi factori explicativi:

- *funcţionare fizică*: limitarea activităţilor fizice care presupun un efort mai ridicat (ca mersul pe distanţe mai lungi, urcatul scărilor etc.);
- *sănătate generală*: degradare semnificativă a stării de sănătate curentă, dar şi viitoare şi a capacităţii de a face faţă bolii.

În ceea ce priveşte **domeniul sănătăţii mentale**, numai lotul de pacienţi diabetici tip 1 au obţinut scoruri semnificativ mai mici decât lotul de control.

La pacienţii cu diabet tip 1 scăderea nivelului autoraportat de sănătate mentală se bazează în mod special pe trei factori explicativi:

- *sănătate mentală*: creştere semnificativă a emoţiilor negative (de tip depresiv şi anxios) şi o scădere semnificativă a celor pozitive (calm, fericire);
- *vitalitate*: durată semnificativ mai mare de timp în care pacienţii s-au simţit obosiţi;
- *sănătate generală*: autoevaluarea semnificativ mai negativă a stării generale de sănătate curentă şi, mai mult, o evaluare negativă a stării de sănătate viitoare, pe baza unei capacităţi insuficiente sau/şi ineficiente de a face faţă bolii.

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele între nivelul calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională) pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi cel al grupului de control (I.2.a. şi b.), pacienţii cronici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi (cu excepţia sănătăţii mentale, unde nu s-au înregistrat diferenţe semnificative la pacienţii cu HTA şi DZ2 în comparaţie cu grupul de control).

De asemenea, ipoteza legată de diferenţele calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională) pacienţilor hipertensivi şi a celor diabetici (I.4.1.a. şi b.) se confirmă doar întru-un singur caz, hipertensivii obţinând la subscala de sănătate mentală o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1).

În ceea ce priveşte diferenţele legate de nivelul calităţii vieţii (a. sănătate fizică, b. sănătate mental-emoţională) pacienţilor cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare se confirmă doar într-un caz, pacienţii cu DZ2 obţinând la subscala de

vitalitate o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1) (I.4.2.a. şi b.).

D2. Chestionarul MOS – Funcţionare Cognitivă (MOS-FC)

Pentru a evalua ipotezele principale specifice I.2.(c.), I.4.1. (c.) şi I.4.2.(c.) am analizat efectul variabilei independente *condiţie medicală* (HTA, DZ1, DZ2 versus grupe de control) asupra nivelului auto-perceput de funcţionare cognitivă. Am utilizat ANOVA unifactorial (One-Way Anova), comparând performanţele celor patru grupuri în privinţa unui singur indicator relevant.

A apărut un al VI-lea efect asupra nivelului auto-perceput de funcţionare cognitivă (MOS-FC) ($F(3,399)=38.90$, $p<0.001$).

Realizându-se analiza statistică a diferenţelor dintre nivelurile auto-percepute de funcţionare cognitivă ale celor patru grupuri ale cercetării folosind testul Post Hoc Bonferroni s-au obţinut următoarele rezultate (figura 4.54):

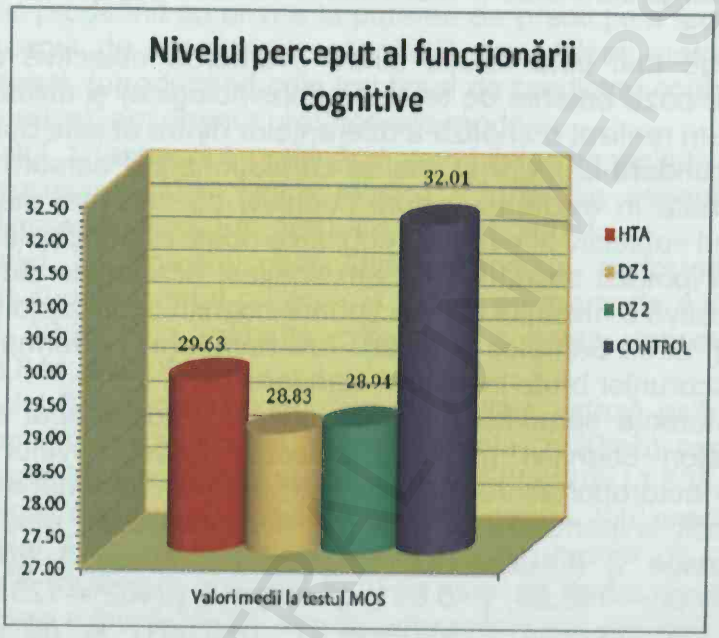


Fig. 4.54. Comparaţia între mediile nivelului perceput al funcţionării cognitive (testul MOS-FC) ale loturilor analizate

Se obţin diferenţe semnificative între lotul de control şi toate cele trei loturi de pacienţi cronici: HTA ($Mdif=2.37$, $p<0.001$), DZ1 ($Mdif=3.18$, $p<0.001$) şi DZ2 ($Mdif=3.07$, $p<0.001$), ceea ce înseamnă că pacienţii cronici autoraportează un nivel subiectiv semnificativ mai scăzut de funcţionare cognitivă, în comparaţie cu ceea ce raportează subiecţii clinic sănătoşi.

Pe baza acestor rezultate se confirmă ipoteza specifică legată de diferenţele calităţii vieţii (c. nivelul autoperceput al funcţionării cognitive) pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi a celor din grupul de control (I.2. c.), pacienţii cronici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi.

Ipoteza legată de diferenţele calităţii vieţii (c. nivelul autoperceput al funcţionării cognitive) pacienţilor hipertensivi şi a celor diabetici (I.4.1.c.) nu se confirmă.

În ceea ce priveşte diferenţele legată de diferenţele între nivelul calităţii vieţii (c. nivelul auto-perceput al funcţionării cognitive) pacienţilor cu DZ1 şi DZ2, această ipoteză de cercetare nu se confirmă (I.4.2.c.).

Pe baza rezultatelor generale la testele de calitatea vieţii (sănătatea fizică, sănătatea mentală şi nivelul autoperceput al funcţionării cognitive), putem concluziona faptul că:

- se confirmă parţial ipoteza specifică legată de diferenţele între nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici şi cel al grupului de control (I.2.), pacienţii cronici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi (cu excepţia sănătăţii mentale, unde nu s-au înregistrat diferenţe semnificative la pacienţii cu HTA şi DZ2, în comparaţie cu grupul de control);
- se confirmă doar într-un singur caz ipoteza legată de diferenţele dintre nivelul calităţii vieţii pacienţilor hipertensivi şi cei diabetici (I.4.1.), hipertensivii obţinând la subscala de sănătate mentală o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1);
- se confirmă doar într-un caz ipoteza legată de diferenţele dintre nivelul calităţii vieţii pacienţilor cu DZ1 şi DZ2 (I.4.2.), pacienţii cu DZ2 obţinând la subscala de vitalitate o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1) (I.4.2.).

Pentru a înţelege mai bine relaţia dintre evaluarea obiectivă a funcţionării cognitive (evaluată pe baza bateriei de teste neuropsihologice) şi nivelul subiectiv al evaluării (MOS-FC), am realizat o analiză a diferenţelor dintre aceste două niveluri de evaluare (**ipoteza secundară I2.**), dar şi analiza corelaţională (Pearson) şi analiza de regresie, care să scoată în evidenţă factorii cognitivi cu cea mai mare putere de predicţie pentru nivelul subiectiv al evaluării cognitive (**ipoteza principală I.13**).

Pentru a evalua **ipoteza secundară I2 am** analizat diferenţele dintre evaluarea obiectivă şi cea subiectivă a nivelului de funcţionare cognitivă, utilizând testul t pentru eşantioane perechi (Paired-Samples T Test). Am comparat performanţele testelor după transformarea scorurilor brute în scoruri standard T.

S-au obţinut diferenţe semnificative între nivelul autoperceput al funcţionării cognitive şi toţi factori cognitivi măsuraţi obiectiv. Astfel, nivelul subiectiv al funcţionării cognitive autoraportat de subiecţi este semnificativ mai scăzut faţă de nivelul obiectiv realizat la performanţa mnezică auditiv-verbală, etapa 1 ($t(402)=-184.73$, $p<0.001$), etapa 2 ($t(402)=-182.76$, $p<0.001$), etapa 3 ($t(402)=-157.59$, $p<0.001$), etapa 4 ($t(402)=-143.89$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($t(402)=-129.99$, $p<0.001$), memoria vizuo-spaţială imediată ($t(402)=-44.81$, $p<0.001$) şi de lungă durată ($t(402)=-66.00$, $p<0.001$), fluenţa verbală după primele 30 secunde ($t(402)=-129.39$, $p<0.001$), fluenţa verbală după următoarele 30 secunde ($t(402)=-139.45$, $p<0.001$), fluenţa verbală după 1 minut ($t(402)=-59.18$, $p<0.001$) şi flexibilitatea mentală ($t(402)=-176.94$, $p<0.001$).

Numai în trei situaţii nivelul autoperceput de funcţionare cognitivă (subiectiv) este semnificativ mai scăzut decât nivelul obiectiv al proceselor cognitive evaluate prin teste neuropsihologice: viteză psihomotrică ($t(402)=253.39$, $p<0.001$), atenţie distributivă ($t(402)=24.43$, $p<0.001$) şi atenţie concentrată ($t(402)=153.24$, $p<0.001$).

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza specifică secundară I2. legată de diferenţa semnificativă dintre nivelul cognitiv obiectiv şi cel subiectiv (autoperceput).

Am realizat şi analiza corelaţională (Pearson) între funcţionarea cognitivă subiectivă şi toţi factorii cognitivi evaluaţi obiectiv prin testele neuropsihologice, obţinându-se următoarele rezultate.

S-au obţinut corelaţii pozitive semnificative între nivelul subiectiv de funcţionare cognitivă şi următorii factori cognitivi (obiectivi): memorie auditiv-verbală, etapa 1 ($r=0.15$, $p=0.002$), etapa 2 ($r=0.27$, $p<0.001$), etapa 3 ($r=0.20$, $p<0.001$), etapa 4 ($r=0.18$, $p<0.001$) şi etapa 5 ($r=0.14$, $p=0.004$), memorie vizuo-spaţială de lungă

durată (r=0.18, p<0.001), atenţie concentrată (r=0.21, p<0.001), viteză psihomotrică (r=0.18, p<0.001), fluenţă verbală totală (r=0,14, p=0,022), fluenţă verbală în primele 30 secunde (r=0.11, p=0,022) şi capacitate de inhibiţie (r=0.40, p<0.001).

De asemenea, s-au obţinut corelaţii negative semnificative între nivelul subiectiv de funcţionare cognitivă şi următorii factori cognitivi (obiectivi): organizare perceptiv-executivă (r=-0.11, p=0.023) şi atenţia distributivă (r=-0,12, p=0,011). Nu există o relaţie semnificativă între nivelul autopercepţut al funcţionării cognitive şi nivelul obiectiv al memoriei vizuo-spaţiale imediate (r=0.18, p=0.701), al fluenţei verbale în ultimele 30 de secunde (r=0.06, p=0.198), al flexibilităţii mentale (r=0.06, p=0.169) şi al vitezei de procesare (r=0.03, p=0.445).

Pentru a evalua **ipoteza principală I.13** am realizat analiza de predicţie a nivelului autopercepţut de funcţionare cognitivă (dimensiunea cognitivă subiectivă) şi am construit mai multe modelele de predicţie, pornind de la toate tipurile de factori cognitivi evaluaţi prin intermediul bateriei de teste neurocognitive (dimensiunea cognitivă obiectivă). Deoarece avem un număr mare de predictori, în absenţa unui model teoretic predefinit cu privire la puterea de predicţie a factorilor cognitivi asupra nivelului perceput de funcţionare cognitivă, am utilizat *metoda celui mai bun set posibil* (*stepwise*). Introducând cele trei tipuri de predictori cognitivi (atenţie, memorie şi funcţii executive), am obţinut următoarele modele:

- modelul 1 (prosexic) conţinând variabilele: capacitate de inhibiţie (d2cp) şi viteză de procesare (d2tn), care explică 17,9% din varianţa criteriului, această varianţă fiind semnificativă (F(2,400)=44,871, p<0,001);
- modelul 2 (mnezic) conţinând variabilele: performanţă mnezică auditiv verbală (rat2) şi număr total de erori la proba de memorie auditivă Rey (mem_err), care explică 10,2% din varianţa criteriului, această varianţă fiind semnificativă (F(2,400)=23,844, p<0,001);
- modelul 3 (executiv) conţinând variabilele: viteză psihomotrică (cod_cor) şi număr de repetiţii la sarcina de fluenţă verbală (fv30rep) explică 5% din varianţa criteriului, această varianţă fiind semnificativă (F(2,400)=11,538, p<0,001).

Am aplicat aceeaşi metodă de analiză pentru toţi predictorii cognitivi şi am obţinut modelul 4 [capacitate de inhibiţie (d2cp), număr de repetiţii la sarcina de fluenţă verbală (fv30rep), numărul total de erori la proba de memorie auditivă Rey (mem_err)], care explică 19,7% din varianţa criteriului, această varianţă fiind semnificativă (F(3,399)=33,837, p<0,001).

Pornind de la acest ultim model, am aplicat *metoda ierarhică* cu scopul de a stabili un posibil model superior de predicţie.

Unica variantă care a satisfăcut această cerinţă este modelul 5, format din modelul 4, la care s-a adăugat predictorul viteză de procesare (d2tn) care explică 20,1% din varianţa criteriului, această varianţă fiind semnificativă (F(4,398)=26,325, p<0,001) (tabelul 4.23):

Tabelul 4.23. Modele ierarhice folosind ca predictori factorii cognitivi evaluaţi obiectiv pe baza bateriei de teste neurocognitive

Model	R	$R^2_{ajustat}$	Semnificaţie modelului
1. d2cp, fv30rep, mem_err	0,450	0,197	F(1,401)=79,531, p<0,001
5. d2cp, fv30rep, mem_err, d2tn	0,457	0,201	F(4,398)=26,325, p<0,001

d2cp - capacitate de inhibiţie, **fv30rep** - număr de repetiţii la sarcina de fluenţă verbală, **mem_err** - numărul total de erori la proba de memorie auditivă Rey, **d2tn** - viteză de procesare

Pe baza acestor rezultate se confirmă parţial ipoteza principală I.13, care afirmă că performanţele cognitive obiective reprezintă predictori semnificativi ai nivelului autoperceput al funcţionării cognitive.

Pentru a răspunde ipotezelor principale I.5, I.6, I.7 şi I.8, am analizat efectele de interacţiune dintre variabila *lot* şi cele 3 *variabile sociodemografice* (*sex*, *vârsta* şi *studii*) şi am constatat următoarele efecte semnificative:

– interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa flexibilităţii mentale: F(3,402)=3,50; p= 0,015: în grupul de bărbaţi nu există diferenţe semnificative între cele 4 niveluri ale variabilei *lot*, în timp ce la femei, pacientele insulino-dependente (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai mică decât pacientele noninsulino-dependente (tip 2) (Mdif=-0.69, p=0.016);

– interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa indexului de concentrare: F(3,402) = = 3,87; p = 0,009: în grupul de bărbaţi, cei cu boli cronice prezintă un indice de concentrare (capacitate de inhibiţie) semnificativ mai mic decât bărbaţii clinic sănătoşi: HTA (Mdif=40.44, p<0.001), DZ1 (Mdif=47.68, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=53.76, p<0.001); de asemenea, bărbaţii hipertensivi prezintă un index de concentrare semnificativ mai mare faţă de pacienţii cu DZ2 (Mdif=13.32, p<0.001); la femei, pacientele cu boli cronice obţin o performanţă semnificativ mai mică decât cele din lotul de control: HTA (Mdif=36.46, p<0.001), DZ1 (Mdif=47.14, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=40.35, p<0.001); de asemenea, pacientele hipertensive obţin o performanţă semnificativ mai bună decât pacientele cu diabet tip 1 (Mdif=10.68, p=0.001);

– interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa domeniului sănătăţii mentale: F(3,402)=3,10; p= 0,027: în grupul de bărbaţi, pacienţii hipertensivi şi diabetici noninsulino-dependenţi (tip 2) prezintă un scor semnificativ mai mic decât bărbaţii din lotul de control: HTA (Mdif=5.79, p=0.013) şi DZ2 (Mdif=6.52, p=0.014), în timp ce în grupul de femei nu există diferenţe semnificative între cele 4 niveluri ale variabilei *lot;*

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa performanţei mnezice audiv-verbale: F(3,402)=3,45; p= 0,017: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=3.00, p<0.001), DZ1 (Mdif=1.68, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.33, p<0.001); de asemenea, pacienţii hipertensivi obţin un scor semnificativ mai scăzut decât pacienţii diabetici, DZ1 (Mdif=1.31, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.66, p<0.001); pacienţii cronici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=2.47, p<0.001), DZ1 (Mdif=1.68, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=1.63, p<0.001), iar pacienţii cu HTA obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii cu DZ: DZ1 (Mdif=0.78, p=0.002), DZ2 (Mdif=0.83, p=0.001);

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa atenţiei concentrate: F(3,402)=3,18; p= 0,024: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control de aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=7.89, p<0.001), DZ1 (Mdif=8.81, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=8.75, p<0.001); pacienţii cronici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control de aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=7.47, p<0.001), DZ1 (Mdif=8.56, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=8.62, p<0.001), iar pacienţii cu DZ2 obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii cu HTA (Mdif=7.87, p=0.010);

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa atenţiei distributive: F(3,402)=12,88; p<0.001: pacienţii diabetici (tip 2) sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control (Mdif=-68.95, p<0.001), pacienţii hipertensivi (Mdif=-53.54, p<0.001) şi pacienţii cu DZ1 (Mdif=58.21, p<0.001) de aceeaşi categorie de vârstă; pacienţii hipertensivi şi diabetici (tip 1) peste 50 de ani obţin o

performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control de aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=-40.68, p=0.001), DZ1 (Mdif=-48.63, p=0.001);

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **vitezei de procesare**: F(3,402) = = 4,24; p=0.006: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=2.47, p<0.001), DZ1 (Mdif=3.30, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=3.50, p<0.001); pacienţii diabetici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control: DZ1 (Mdif=2.70, p<0.001), DZ2 (Mdif=2.53, p<0.001) şi pacienţii cu HTA: DZ1 (Mdif=1.80, p=0.001), DZ2 (Mdif=1.63, p=0.003) din aceeaşi categorie de vârstă;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **indexului de concentrare**: F(3,402)=3,55; p=0.014: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=33.87, p<0.001), DZ1 (Mdif=48.86, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=47.50, p<0.001); de asemenea, pacienţii diabetici obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât lotul de hipertensivi: DZ1 (Mdif=14.98, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=13.63, p<0.001); pacienţii cronici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control: HTA (Mdif=40.76, p<0.001), DZ1 (Mdif=45.30, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=44.03, p<0.001) din aceeaşi categorie de vârstă;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **funcţiei fizice**: F(3,402)=3,71; p=0.012: pacienţii hipertensivi şi diabetici noninsulino-dependenţi (tip 2) sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=5.59, p=0.043), DZ2 (Mdif=6.33, p=0.032); pacienţii hipertensivi şi diabetici insulino-dependenţi (tip 1) peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control: HTA (Mdif=5.68, p=0.038) şi DZ1 (Mdif=8.16, p=0.004) din aceeaşi categorie de vârstă;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **durerii somatice**: F(3,402)=4,16; p=0.006: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=11.58, p<0.001), DZ1 (Mdif=8.07, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=9.38, p<0.001); pacienţii cronici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control: HTA (Mdif=10.55, p<0.001), DZ1 (Mdif=15.23, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=6.86, p=0.013) din aceeaşi categorie de vârstă; de asemenea, pacienţii cu diabet tip 1 obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât diabeticii cu DZ2 (Mdif=8.37, p=0.002);

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **domeniului sănătăţii fizice**: F(3,402)=2,95; p=0.032: pacienţii hipertensivi şi diabetici non-insulino-dependenţi (tip 2) sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=5.82, p=0.001), DZ2 (Mdif=5.18, p=0.015); pacienţii diabetici insulino-dependenţi (tip 1) peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control (Mdif=8.79, p<0.001) din aceeaşi categorie de vârstă;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa **nivelului autoperceput de funcţionare cognitivă**: F(3,402)=3,34; p=0.019: pacienţii cronici sub 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control din aceeaşi categorie de vârstă: HTA (Mdif=2.57, p<0.001), DZ1 (Mdif=2.45, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=3.30, p<0.001); pacienţii cronici peste 50 de ani obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii din lotul de control: HTA (Mdif=2.23, p<0.001), DZ1 (Mdif=3.95, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=2.82, p<0.001) din aceeaşi categorie de vârstă; de asemenea, pacienţii cu diabet tip 1 obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii hipertensivi (Mdif=1.72, p=0.002);

– interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa **atenţiei concentrate**: F(3,402)=5,17; p=0.002: pacienţii cronici cu studii medii obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: HTA (Mdif=61.22, p<0.001), DZ1 (Mdif=69.77, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=68.33, p<0.001); de asemenea, pacienţii cronici cu studii superioare obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: HTA (Mdif=36.78, p=0.014), DZ1 (Mdif=114.97, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=78.12, p<0.001); pacienţii diabetici cu studii superioare obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii hipertensivi cu acelaşi nivel de educaţie: DZ1 (Mdif=78.19, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=41.34, p=0.012);

– interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa **indexului de concentrare**: F(3,402) = = 4,58; p=0.004: pacienţii cronici cu studii medii obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: HTA (Mdif=39.27, p<0.001), DZ1 (Mdif=46.14, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=45.16, p<0.001); de asemenea, pacienţii hipertensivi cu studii medii obţin o performanţă semnificativ mai ridicată decât pacienţii diabetici cu acelaşi nivel de educaţie: DZ1 (Mdif=6.87, p=0.007) şi DZ2 (Mdif=5.89, p=0.031); pacienţii cronici cu studii superioare obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: HTA (Mdif=29.42, p<0.001), DZ1 (Mdif=55.70, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=51.37, p<0.001); de asemenea, pacienţii hipertensivi cu studii superioare obţin o performanţă semnificativ mai ridicată decât pacienţii diabetici cu acelaşi nivel de educaţie: DZ1 (Mdif=26.28, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=21.94, p=0.001);

– interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa **memoriei vizuo-spaţiale de lungă durată**: F(3,402)=4,18; p=0.006: pacienţii cronici cu studii medii obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: HTA (Mdif=5.52, p<0.001), DZ1 (Mdif=4.36, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=4.37, p<0.001); pacienţii diabetici cu studii superioare obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi cu acelaşi nivel de educaţie: DZ1 (Mdif=6.88, p<0.001) şi DZ2 (Mdif=6.64, p<0.001);

– interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa **vitezei de procesare**: F(3,402)=4,31; p=0.002: pacienţii hipertensivi cu studii medii obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi (Mdif=24.36, p<0.001) şi faţă de pacienţii diabetici cu acelaşi nivel de educaţie: DZ1 (Mdif=-23.54, p<0.001) şi DZ2 (Mdif= =-21.76, p<0.001); nu se obţine nicio diferenţă semnificativă între cele patru loturi la subiecţii cu studii superioare.

În urma acestor rezultate putem trage concluzia că **se confirmă parţial ipoteza principală I.5**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi cele trei variabile sociodemografice în legătură cu performanţele cognitive:

– interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa ***indexului de concentrare*** şi a ***flexibilităţii mentale***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa ***atenţiei concentrate***, ***indexului de concentrare***, ***atenţiei distributive***, ***memoriei auditiv-verbale*** şi ***vitezei de procesare***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa **atenţiei concentrate**, ***indexului de concentrare***, ***memoriei vizuo-spaţiale de lungă durată*** şi ***vitezei de procesare***.

De asemenea, **se confirmă parţial ipoteza principală I.7**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi două dintre variabilele sociodemografice în ceea ce priveşte indicatorii calităţii vieţii:

– interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa ***domeniului general de sănătate mentală***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa ***funcţiei fizice, durerii somatice, domeniului general al sănătăţii fizice***.

Realizându-se comparaţiile statistice dintre performanţele cognitive ale celor patru loturi ale cercetării în funcţie de grupurile determinate de variabilele socio-demografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-a obţinut o serie de diferenţe semnificative (pe care nu le mai specificăm), deci **se confirmă ipoteza principală I.6.**

De asemenea, realizându-se comparaţiile statistice dintre indicatorii de calitate a vieţii pentru cele patru loturi ale cercetării în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-a obţinut o serie de diferenţe semnificative (pe care nu le mai specificăm), deci **se confirmă ipoteza principală I.8.**

Pentru a răspunde **ipotezelor principale I.9., I.10, I.11 şi I.12.**, am analizat efectele de interacţiune dintre variabila *lot* şi cele patru *variabile biomedicale* (hemoglobina glicozilată, coma, retinopatia şi infarctul miocardic) şi am constatat următoarele efecte semnificative:

– interacţiunea dintre lot şi nivelul hemoglobinei glicozilate (HbA1c) în privinţa atenţiei distributive: $F(1,299)=10.87$, $p= 0.001$: în grupul de persoane diabetice cu nivel ridicat al HbA1c nu există diferenţe semnificative între cele 2 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane diabetice cu nivelul HbA1c redus, diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) ($Mdif=-48.80$, $p=0.001$);

– interacţiunea dintre lot şi nivelul hemoglobinei glicozilate (HbA1c) în privinţa vitezei de procesare: $F(1,299)=4.60$, $p=0.033$: în grupul de persoane diabetice cu nivel ridicat al HbA1c nu există diferenţe semnificative între cele 2 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane diabetice cu nivelul HbA1c redus, pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă executivă semnificativ mai scăzută decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) ($Mdif=-22.15$, $p=0.003$);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa comelor în privinţa atenţiei distributive: $F(1,299)=7.20$, $p= 0.008$: în grupul de persoane cu diabet complicat (prezenţa a cel puţin unei come) nu există diferenţe semnificative între cele 2 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane diabetice fără comă, diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) ($Mdif=-33.54$, $p=0.009$);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa atenţiei distributive: $F(2,299)=6.61$, $p= 0.002$: în grupul de persoane cu retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie, diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) ($Mdif=-38.47$, $p<0.001$) şi decât pacienţii hipertensivi ($Mdif=-47.15$, $p<0.001$);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa indexului de concentrare: $F(2,299)=18.07$, $p<0.001$: în grupul de persoane cu retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă semnificativ mai ridicată decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1) ($Mdif=16.66$, $p<0.001$) şi decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) ($Mdif=19.14$, $p<0.001$);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa vitezei psihomotrice: $F(2,299)=4.23$, $p= 0.015$: în grupul de persoane cu retinopatie, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă executivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) ($Mdif=1.10$, $p=0.011$), în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă executivă semnificativ mai

ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=1.69, p<0.001) şi decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=2.27, p<0.001);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa vitezei de procesare: F(2,299)=18.07, p<0.001: în grupul de persoane cu retinopatie pacienţii hipertensivi obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=-38.08, p<0.001) şi decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-30.16, p=0.001), în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot;

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa rolului fizic: F(2,299)=5.38, p=0.005: în grupul de persoane cu retinopatie, pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât diabeticii non-insulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-12.76, p=0.021) şi decât pacienţii hipertensivi (Mdif=11.29, p=0.015), în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot;

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa durerii somatice: F(2,299)=3.05, p=0.049: în grupul de persoane cu retinopatie, pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-7.64, p=0.008), în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot;

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa retinopatiei în privinţa domeniului sănătăţii fizice: F(2,299)=4.14, p=0.017: în grupul de persoane cu retinopatie pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-6.19, p=0.016), în timp ce în grupul de persoane fără retinopatie nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot;

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa infarctului miocardic în privinţa atenţiei distributive: F(2,298)=6.61, p<0.001: în grupul de persoane fără infarct diabeticii non-insulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=-21.28, p=0.033) şi decât pacienţii hipertensivi (Mdif=-29.53, p<0.001), în timp ce în grupul de persoane cu infarct, diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=110.65, p=0.003) şi decât pacienţii hipertensivi (Mdif=-80,25, p=0.043);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa infarctului miocardic în privinţa indexului de concentrare: F(2,298)=18.07, p<0.001: în grupul de persoane fără infarct, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=10.08, p<0.001) şi decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=10.60, p<0.001), în timp ce în grupul de persoane cu infarct nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot;

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa infarctului miocardic în privinţa vitezei de procesare: F(2,298)=16.79, p<0.001: în grupul de persoane fără infarct diabeticii non-insulino-dependenţi (tip 2) obţin o performanţă executivă semnificativ mai ridicată decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif=-10.52, p=0.045), în timp ce în grupul de persoane cu infarct, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă prosexică distributivă semnificativ mai scăzută decât pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) (Mdif= =-94.50, p<0.001) şi decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=-82.00, p<0.001);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa infarctului miocardic în privinţa rolului fizic: F(2,298)=5.42, p=0.005: în grupul de persoane fără infarct nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane cu infarct pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai

scăzută decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=27.50, p=0.015) şi decât pacienţii hipertensivi (Mdif=25.00, p=0.017);

– interacţiunea dintre lot şi prezenţa infarctului miocardic în privinţa funcţiei sociale: F(2,298)=5.42, p=0.005: în grupul de persoane fără infarct nu există diferenţe semnificative între cele 3 niveluri ale variabilei lot, în timp ce în grupul de persoane cu infarct pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2) (Mdif=15.00, p=0.011) şi decât pacienţii hipertensivi (Mdif=12.85, p=0.020).

În urma acestor rezultate putem trage concluzia că **se confirmă parţial ipoteza principală I.9**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi patru dintre variabile biomedicale în ceea ce priveşte performanţele cognitive:

– interacţiunea dintre *lot* şi *nivelul hemoglobinei glicozilate (HbA1c)* în privinţa ***atenţiei distributive*** şi a ***vitezei de procesare***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa comelor* în privinţa ***atenţiei distributive***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa retinopatiei* în privinţa ***atenţiei distributive***, ***indexului de concentrare***, ***vitezei de procesare*** şi ***vitezei psihomotrice***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa infarctului miocardic* în privinţa ***atenţiei distributive***, ***indexului de concentrare*** şi ***vitezei de procesare***.

De asemenea, **se confirmă parţial ipoteza principală I.11**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi două dintre variabile biomedicale în ceea ce priveşte indicatorii calităţii vieţii:

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa retinopatiei* în privinţa ***rolului fizic***, a ***durerii somatice*** şi a ***domeniului sănătăţii fizice***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa infarctului miocardic* în privinţa ***rolului fizic*** şi a ***funcţiei sociale***.

Realizându-se comparaţiile statistice dintre performanţele cognitive ale celor trei loturi de pacienţi cronici în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-a obţinut o serie de diferenţe semnificative (pe care nu le mai specificăm), deci **se confirmă ipoteza principală I.10.**

De asemenea, realizându-se comparaţiile statistice dintre indicatorii de calitate a vieţii pentru cele trei loturi de pacienţi cronici în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-a obţinut o serie de diferenţe semnificative (pe care nu le mai specificăm), deci **se confirmă ipoteza principală I.12.**

4.9. Interpretarea rezultatelor

Din analiza rezultatelor obţinute de pacienţii cronici la testele neuropsihologice, se desprind următoarele aspecte cognitive semnificative.

În ceea ce priveşte performanţa prosexică, toţi pacienţii cronici prezintă deficite de atenţie concentrată şi distributivă, fără diferenţe majore între pacienţii cu HTA, DZ1 şi DZ2 (excepţie făcând doar atenţia concentrată, când pacienţii cu HTA au obţinut un scor semnificativ mai ridicat decât diabeticii insulino-dependenţi). În acelaşi timp, se constată o scădere a performanţei la testul de atenţie concentrată (D2) spre finalul sarcinii, ca şi cum s-ar instala o oboseală bruscă, sesizabilă (scăderea eficienţei), dar şi scăderea acurateţei, observată prin creşterea numărului de erori (asemenea unor pierderi de atenţie de scurtă durată, în care subiectul fie nu mai bifează niciun item, fie bifează la întâmplare). Deoarece s-a demonstrat efectul principal al bolii cronice asupra performanţei cognitive, aceste aspecte ar putea fi

explicate pe baza mecanismelor fiziopatologice care apar în cazul diabetului zaharat şi al hipertensiunii arteriale, care influenţează structura şi/sau funcţionalitatea SNC în mod direct sau prin intermediul complicaţiilor cronice şi/sau acute. În plus, unicul aspect comun tuturor pacienţilor cronici este prezenţa neuropatiei, deci afectarea celulei nervoase.

Realizând o apreciere generală a evoluţiei pacienţilor la proba de atenţie concentrată pe baza integrării rezultatelor obţinute la toţi cei cinci indicatori ai probei D2, subliniem următoarele: deşi obţin o viteză de procesare asemănătoare (număr total de itemi procesaţi) cu cea a subiecţilor din lotul de control, în comparaţie cu aceştia, pacienţii diabetici prezintă o performanţă a atenţiei concentrate semnificativ mai scăzută (număr semnificativ mai scăzut de itemi relevanţi bifaţi) şi un număr semnificativ mai mare de erori (E1 şi E2), ceea ce indică şi o acurateţe semnificativ mai scăzută. Numărul mare de erori (E2) se bazează pe o putere de inhibiţie scăzută, adică o capacitate de ignorare voluntară a stimulilor nerelevanţi semnificativ mai scăzută, iar consistenţa performanţei este semnificativ mai scăzută decât cea a subiecţilor clinic sănătoşi. Această fluctuaţie semnificativ mai mare a performanţei apare în special din cauza fatigabilităţii şi inatenţiei din partea a doua a probei (care influenţează performanţa prosexică propriu-zisă şi/sau acurateţea acesteia).

Pacienţii hipertensivi prezintă un pattern prosexic relativ diferit, având o performanţă semnificativ mai ridicată decât pacienţii diabetici insulino-dependenţi (tip 1) şi o capacitate de inhibiţie semnificativ mai mare decât cea a diabeticilor, în condiţiile în care prezintă o viteză de procesare semnificativ mai mică. Deci, hipertensivii tind să fie mai lenţi, dar cu un control mai bun în realizarea sarcinii de atenţie concentrată (acurateţe ridicată).

Trebuie spus că, din punct de vedere teoretic, nu există un model clar al proceselor intermodale şi intramodale integrate complex prin intermediul unor procese supraordonate ierarhic (cu localizare frontală), care să explice detaliat performanţa la o sarcină de atenţie concentrată.

Deoarece testul D2 a presupus o sarcină vizuală, există mai multe mecanisme supraspecializate de control pentru procesarea diferitelor caracteristici ale stimulilor vizuali (formă, orientare în spaţiu etc.) care ar putea prezenta unele deficite şi care ar putea explica performanţa scăzută a pacienţilor cronici prin mecanisme periferice, pe care nu le putem preciza. În plus, atenţia concentrată presupune, pe de o parte, capacitatea de a selecta o sursă de informaţie (pertinentă), iar pe de altă parte, capacitatea de a ignora voluntar alte surse nerelevante pentru contextul respectiv. Din cele obţinute mai sus se observă că, în special la pacienţii diabetici, slaba acurateţe a performanţei prosexice (care presupune capacitatea de procesare continuă a unui flux rapid de informaţie) este cauzată în special de capacitatea scăzută de inhibiţie, deci de ignorare a stimulilor nerelevanţi.

În cazul atenţiei distributive, ne-am lovit de acelaşi tip de problemă teoretică, lipsind un cadru clar al proceselor subordonate şi supraordonate care să explice performanţa obţinută la proba Trail Making Test (forma B).

Deoarece sarcina de lucru presupunea, pe lângă atenţia distributivă, mai multe tipuri de procese cognitive (scanarea vizuală, recunoaşterea numerelor, ordonarea crescătoare a numerelor, recunoaşterea literelor, ordonarea literelor în ordine alfabetică, viteză motrică, viteză de procesare complexă, flexibilitate mentală şi control executiv), o performanţă scăzută la forma B a testului TMT nu a putut fi automat interpretată ca o tulburare a atenţiei distributive.

De asemenea, performanţa la acest test mai poate fi influenţată de alţi patru factori: nivelul de activare cerebrală (alertă tonică), factorii motivaţionali, factorii afectivi şi nivelul general de dezvoltare intelectuală. Deoarece pacienţii din loturile de cercetare sunt nondementi şi fără simptomatologie depresivă, considerăm că factorii

cognitivi şi cei motivaţionali rămân singurii care ar putea influenţa semnificativ performanţa prosexică. Pe de altă parte, deoarece tipul de motivare a fost menţinut constant pentru toate grupurile din cercetare, considerăm că diferenţele performanţei la test se datorează în cea mai mare măsură factorilor cognitivi, pe care însă nu îi putem delimita cu acurateţe.

Dacă această performanţă este într-adevăr explicată cel mai bine de deficitele atenţionale, atunci se poate afirma faptul că:

- pe baza teoriei capacităţii centrale, pacienţii cronici prezintă un deficit de resurse atenţionale comune disponibile sau o lipsă de eficienţă în alocarea acestora pentru efectuarea celor două sarcini simultane, dar şi pentru coordonarea acestora şi evitarea interferenţelor;
- pe baza teoriei resurselor multiple, pacienţii cronici prezintă dificultăţi de utilizare a mai multor tipuri de resurse atenţionale specifice, deci deficit de „trecere" rapidă de la un tip de procesare la altul;
- pe baza modelului automaticităţii, pacienţii cronici nu reuşesc să rezolve eficient interferenţele reciproce de la nivelul mecanismelor de procesare şi au, de asemenea, dificultăţi de a realiza tranzacţii nonhabituale.

Deoarece pacienţii cronici sunt nondementi şi nondepresivi, cu un nivel de anxietate moderat (doar în cazul pacienţilor diabetici insulino-dependenţi s-au obţinut scoruri semnificativ mai ridicate la anxietate şi depresie în comparaţie cu grupul de control, însă fără a se depăşi pragul critic), prezentând cu toţii neuropatie diabetică, am putea deduce faptul că aceste aspecte se pot explica prin lipsa integrităţii structural-funcţionale a encefalului pacienţilor cronici, afectat direct şi indirect de modificările metabolice complexe din diabetul zaharat (tip 1 şi tip 2) şi de modificările cardio-vasculare din HTA (dar şi de complicaţiile cronice şi/sau acute ale acestor condiţii medicale).

În ceea ce priveşte performanţa mnezică, toţi pacienţii cronici obţin deficite ale memoriei auditiv-verbale şi vizuo-spaţiale imediate şi de lungă durată (cu excepţia memoriei vizuo-spaţiale imediate la nivelul căreia nu se înregistrează diferenţe semnificative între diabetici şi subiecţii clinic sănătoşi). Dacă în domeniul atenţiei nu s-au înregistrat diferenţe semnificative între pacienţii cronici, în cazul memoriei, pacienţii hipertensivi obţin o performanţă semnificativ mai scăzută atât la proba auditiv-verbală (etapele 3, 4 şi 5), cât şi la cea vizuo-spaţială imediată. De asemenea, există diferenţe şi în ceea ce priveşte acurateţea performanţelor mnezice. De exemplu, la proba Rey auditiv acurateţea scade la diabetici pe baza unui număr semnificativ mai mare de repetiţii (de care sunt în cea mai mare măsură conştienţi), în timp ce la pacienţii hipertensivi acurateţea scade pe baza unui număr semnificativ mai mare de intruziuni (cuvinte false).

Deoarece performanţa scăzută a pacienţilor cronici la Figura Complexă Rey şi Rey auditiv ar putea implica deficite şi la nivelul altor procese cognitive subordonate sau supraordonate (atenţie, funcţii executive), am analizat relaţia dintre aceşti posibili factori cognitivi explicativi pe baza calculării coeficientul de corelaţie Pearson. Analizele corelaţionale prezentate în capitolul anterior (semnificative, dar cu putere medie spre scăzută) conturează ideea unei determinări comune ale deficitelor pe cele două planuri investigate (memorie vizuo-spaţială şi auditiv-verbală), din partea planului neurocognitiv superior – funcţia executivă. Pe de altă parte, având în vedere nivelul redus al corelaţiilor înregistrate, putem susţine şi ideea deficitelor specifice în fiecare dintre componentele cognitive investigate: atenţie, memorie şi funcţii executive. Cu alte cuvinte, nu ştim dacă acest deficit obţinut la proba mnezică este influenţat semnificativ de o deficienţă mnezică propriu-zisă, de o deficienţă atenţională (demonstrată deja) sau de un deficit de control mnezic (executiv). Din

perspectiva teoriei lui Baddeley, acest rezultat ar putea fi interpretat fie ca tulburare a sistemelor sclave, fie ca o insuficienţă sau tulburare a sistemului executiv central, responsabil de reglarea prelucrărilor şi de gestionarea resurselor. Subliniem acest aspect cu atât mai mult cu cât o parte dintre cercetările din domeniul neuropsihologiei utilizează Figura complexă Rey ca test executiv. Precizăm faptul că această dificultate psihometrică legată de validitatea de construct a testelor utilizate este în relaţie cu una dintre cele mai problematice discuţii ştiinţifice cu privire la arhitectura sistemului cognitiv uman. Deocamdată nu se poate preciza dacă nivelul funcţiilor executive este reprezentat de un domeniu supraordonat de control, separat ca natură de celelalte procese cognitive (aşa cum am considerat şi noi în acest studiu, utilizând teste executive specifice) sau este vorba despre nivelul cel mai înalt de organizare şi control care există la nivelul fiecărui proces cognitiv în parte. De reţinut este faptul că, dincolo de toate aceste dezbateri teoretice cu importante repercusiuni practice, pacienţii cronici înregistrează un deficit semnificativ, care este cu atât mai greu de compensat, cu cât nu se cunoaşte clar cauza.

În final, pentru a verifica una dintre ipotezele vehiculate de psihologia cognitivă, conform căreia un material intuitiv-vizual (imagine) se memorează (encodează) mai uşor decât unul simbolic-abstract, am realizat comparaţia dintre cele două scoruri mnezice. La pacienţii cronici nu s-au constatat diferenţe semnificative, ambele sisteme fiind afectate de un factor comun, nivelurile neuroanatomic şi/sau funcţional al proceselor mnezice, influenţate de mecanismele fiziopatologice ale celor două entităţi clinice.

Există câteva limite explicative ale acestor rezultate obţinute de pacienţii cronici la probele mnezice:

1. nu s-au putut determina în mod acurat factorii cognitivi, care determină scăderea performanţelor, deoarece nu avem de-a face cu sarcini pure, care să evalueze procese cognitive izolate;

2. nu s-a putut determina influenţa unor factori motivaţionali sau atitudinali, ca de exemplu relaţia (reciprocă) dintre performanţele mnezice şi metamemorie;

3. nu s-a putut stabili la ce nivel al procesării mnezice (encodare, stocare sau recuperare) intervine bruiajul cognitiv;

4. deoarece memoria de scurtă durată (sau sistemele sclave din modelul memoriei al lui Baddeley, 1986) reprezintă un ansamblu de capacităţi mnezice temporare distribuite, care depind de o reţea de arii corticale integre, dar şi de un nivel optim de activare al SNC, nu am putea preciza dacă aceste date se obţin din cauza unor probleme de natură structurală sau funcţională determinate de mecanismele fiziopatologice care intervin în diabetul zaharat şi în HTA.

Există câteva limite generale ale studiului:

1. nu s-au putut stabili parametri biomedicali în perioada examinării neuropsihologice;

2. nu s-a putut verifica nivelul complianţei la tratament, toţi pacienţii afirmând că urmează tratamentul cu insulină şi/sau antidiabetice orale, precum şi pe cel nefarmacologic, cel puţin parţial; cum nu au existat informaţii sigure despre modul de respectare a regulilor terapeutice, ne-am asigurat doar de faptul că toţi pacienţii au de cel puţin 6 luni un tratament constant (orice modificare a liniei terapeutice putând să determine tulburări de adaptare); de aceea, am exclus din analiză datele legate de eficienţa comparativă a medicamentelor antidiabetice.

În cazul funcţiilor executive, toţi pacienţii cronici înregistrează deficite: pacienţii hipertensivi, la nivelul vitezei de procesare şi a vitezei psihomotrice, iar diabeticii, la nivelul fluenţei verbale şi a vitezei psihomotrice. De asemenea, subiecţii cu HTA au

obţinut o performanţă semnificativ mai redusă decât diabeticii în ceea ce priveşte viteza de procesare şi o performanţă semnificativ mai ridicată la viteza psihomotrică.

Înainte de a realiza interpretarea acestor rezultate am dori să facem câteva precizări în ceea ce priveşte conceptul de funcţii executive, care ar putea induce o serie de neclarităţi. Deşi în limba română „executiv" se referă la o entitate subordonată, care implementează ceea ce o instanţă superioară decide, în neuropsihologie aceste funcţii sunt abilităţi de rang superior, care sunt supraordonate unor abilităţi cognitive de bază, precum atenţia, memoria sau funcţiile motorii.

Interpretarea teoretică larg întâlnită acum în ceea ce priveşte datele neuropsihologice din partea pacienţilor disexecutivi are la bază distincţia dintre comportamentele automate şi cele controlate voluntar din cadrul teoriei psihologiei cognitive clasice (Atkinson şi Shiffrin, 1968; Schneider şi Shiffrin, 1977). Viziunea general acceptată este că funcţiile executive reprezintă un set de procese care au ca scop primordial facilitarea adaptării la situaţii noi. Acest sistem funcţionează prin modularea şi controlul mai multor abilităţi cognitive fundamentale sau de rutină, supraînvăţate prin repetiţie sau practică îndelungată. Deoarece pacienţii cronici prezintă deficite executive, iar activităţile zilnice necesită o continuă adaptare, ne aşteptăm ca pacienţii diabetici şi hipertensivi să prezinte dificultăţi în situaţii ca:

- planificarea şi luarea de decizii;
- corectarea erorilor;
- acţiuni mai puţin bine învăţate sau care cuprind câteva secvenţe noi;
- situaţii periculoase sau extrem de dificile;
- situaţii care necesită inhibarea unui comportament habitual sau rezistenţa la tentaţia de a reacţiona (Norman şi Shallice, 1980).

Chiar dacă nu s-a realizat şi o evaluare comportamentală a funcţiilor executive, studiul a demonstrat că pacienţii cronici au dificultăţi în corectarea erorilor (prezenţa fenomenului de perseverare) şi o scăzută capacitate de inhibiţie.

Deoarece, aşa cum s-a precizat, funcţiile executive nu sunt procese pure, fiind interconectate cu toate celelalte procese subordonate şi supraordonate, am investigat relaţia dintre aceşti factori cognitivi prin intermediul unei analize corelaţionale. S-au obţinut corelaţii semnificative, însă cu o putere medie (spre mică) atât în cazul proceselor subordonate (atenţie, memorie), cât şi în cel al celorlalte funcţii executive, ceea ce ne determină să nu putem trage o concluzie clară cu privire la o influenţă cognitivă exactă care determină scăderea performanţelor executive la pacienţii cronici. Se poate remarca însă o scădere generală a eficienţei cognitive care poate fi explicată (cel puţin teoretic) în trei moduri: afectarea difuză a întregului SNC, afectarea zonei frontale (funcţii executive), care, nemaicoordonând eficient procesele cognitive subordonate, determină o scădere a eficienţei acestora (deşi aceste procese per se nu sunt afectate), afectarea difuză a proceselor cognitive subordonate, care influenţează şi performanţa la testele executive. Deoarece am arătat deja faptul că pacienţii cronici au demonstrat o scădere semnificativă a vitezei de procesare şi a acurateţei performanţelor cognitive (ambele aspecte fiind markeri pentru deficitul cognitiv global), am putea concluziona faptul că, cel mai probabil, pacienţii cronici suferă un **declin cognitiv global de intensitate medie**, care afectează procesele cognitive într-un mod neliniar şi care se manifestă în special în cazul sarcinilor noi şi mai complexe faţă de cele mai simple şi/sau supraînvăţate.

De asemenea, s-a constatat faptul că se obţin corelaţii semnificative între funcţiile executive. Întrebarea cheie este dacă această relaţie se datorează unei baze neurofiziologice comune sau împărţirii unor funcţii nonexecutive (Rabbitt, 2007). Un răspuns a fost dat de Wilson (1991), care considera că funcţiile executive au în comun resurse executive şi nu nonexecutive. Alţi autori nu sunt de acord cu această

afirmaţie. De exemplu, Duncan *et al.* (în Rabbitt, 2007) au publicat un articol care demonstra o corelaţie semnificativă între sarcinile executive şi nonexecutive, cel puţin la fel de puternice ca şi cele dintre funcţiile executive, aspect relevat şi în cercetarea de faţă. Cu alte cuvinte, nu putem aprecia dacă deficitele executive se datorează unor tulburări prosexice şi/sau mnezice ori afectării globale a ariilor cerebrale ce susţin procesele de control [cel mai probabil ariile (pre)frontale], sau afectării unui al treilea factor cognitiv de care depind funcţiile executive, ca de exemplu nivelul general de dezvoltare intelectuală (factorul g). Burgess *et al.* (1990) considerau faptul că există o corelaţie puternică între testele de inteligenţă şi cele executive, deoarece ambele sunt buni predictori pentru viteza de procesare şi acurateţea rezultatelor (markeri ai deficitului cognitiv global). Probabil, mai surprinzător ar fi fost ca cele două tipuri de teste să nu coreleze. Întrebarea care rămâne este dacă testele de inteligenţă sunt un bun predictor pentru funcţiile executive, pentru că o parte semnificativă a varianţei acestora este explicată printr-un factor singular, g_f, sau pentru că ambele presupun o gamă largă de abilităţi cognitive distincte, cum ar fi viteza de procesare sau capacitatea memoriei de lucru, care pot fi măsurate separat prin teste specifice.

Din perspectivă strict neuropsihologică, funcţiile executive sunt comportamente care au o bază cerebrală specifică, iar deficitul la acest nivel se explică prin modificări structural-funcţionale la nivelul zonei frontale şi al ariilor subcorticale interconectate.

De asemenea, s-a constatat faptul că pacienţii cronici investigaţi prezintă deficite la unele funcţii executive, în timp ce la altele nu. Aceste date ar putea să ne pună în dificultate, dacă nu am sublinia două aspecte importante:

- funcţiile executive sunt (potenţial) separate, independente (dar într-o cauzalitate reciprocă);
- în situaţiile de afectare cerebrală, un anumit nivel de congruenţă cognitivă se poate menţine, chiar dacă nivelul absolut al abilităţilor generale se schimbă.

Astfel, se poate înţelege faptul că nu toţi pacienţii hipertensivi şi diabetici au deficite executive în mod automat sau similar, însă testele nonexecutive prezintă congruenţă cognitivă, limitată de o serie de deficite mnezice şi prosexice, aspect evidenţiat clar şi în studiul nostru.

Făcând referire şi la unele detalii calitative, am putea adăuga faptul că la proba de fluenţă verbală, subiecţii clinic sănătoşi au activat în mare măsură anumite strategii eficiente pentru a găsi cuvintele potrivite, ca de exemplu numirea unor obiecte din cabinetul de testare, strategii fonemice sau semantice. La pacienţii cronici a fost mult mai puţin clar dacă şi-au formulat o astfel de strategie de răspuns, efortul necesar pentru activarea aleatorie a cuvintelor fiind mult mai costisitor.

În modele precum cel descris de Schneider (1993) se subliniază faptul că afectarea difuză ar influenţa în mod selectiv eficienţa unor sisteme aflate pe o poziţie superioară într-o ierarhie a funcţiilor de control, deoarece acestea presupun cele mai mari cerinţe de resurse mentale. Astfel, pot fi alterate o serie de comportamente complexe, cu prezervarea unor secvenţe comportamentale simple sau cu răspunsuri unice, şi de aceea, o parte dintre deficitele cognitive nu influenţează nivelul calităţii vieţii la pacienţii cu activităţi socioprofesionale mai puţin complexe sau repetitive (Walsh, 1978).

În ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii, pacienţii cronici au obţinut scoruri semnificativ mai scăzute la domeniul sănătăţii fizice, ceea ce înseamnă că au autoraportat o limitare semnificativă în ultima lună a activităţilor casnice şi profesionale, cauzată în principal de starea de sănătate fizică (durere somatică, fatigabilitate) şi secundar de problemele emoţionale (de tip depresiv şi anxios), iar pacienţii cu DZ1 au obţinut un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi la domeniul sănătăţii mentale, ceea ce înseamnă că pacienţii diabetici tip 1 autoraportează o

creştere semnificativă a limitărilor activităţilor din sfera socială, cauzată în special de intensificarea emoţiilor negative (depresie şi anxietate) şi secundar, de o scădere semnificativă a celor pozitive (calm, fericire). S-a constatat faptul că nivelul cel mai scăzut al domeniului fizic se înregistrează la diabeticii insulino-dependenţi, pe baza intensificării durerii somatice şi a scăderii vitalităţii, la care se adaugă lipsa de încredere în capacitatea de a face faţă bolii în prezent, dar şi în viitor (lipsa de speranţă). Asociat cu o stare afectivă negativă (emoţii de tip depresiv şi anxios, fără intensitate patologică), acest complex psihologic pare a fi combinaţia cea mai corozivă pentru starea de bine a pacienţilor cronici. Acest rezultat este în concordanţă cu numeroase studii care remarcau prevalenţa ridicată a tulburărilor afective la pacienţii diabetici (mai ales tip1), chiar dacă relaţia dintre cele două variabile este încă neclară (natura psihogenă sau/şi neurogenă a depresiei), dar şi scăderea semnificativă a calităţii vieţii.

De interes deosebit pentru cercetarea de faţă a fost investigarea aprofundată a relaţiei dintre nivelul obiectiv şi cel subiectiv al funcţionării cognitive. Cu alte cuvinte ne-am pus întrebarea dacă pacienţii cronici îşi evaluează gradul de eficienţă cognitivă în acord cu performanţele obiective obţinute la testarea neuropsihologică. Pe baza rezultatelor obţinute s-a constatat că pacienţii au tendinţa de a-şi supraestima nivelul atenţional şi viteza psihomotrică şi de a-şi subestima capacitatea de memorare şi procesele de control. Aceste două ultime aspecte au fost surprinse de cercetători şi în timpul examinării calităţii vieţii pacienţilor, care, în mod spontan, lansau afirmaţii negative cu privire la propria capacitate mnezică şi la incapacitatea de a se adapta rapid la situaţii noi. O posibilă explicaţie pentru această situaţie este faptul că, la nivelul simţului comun, expresia comportamentală a memoriei este mult mai cunoscută decât cea a atenţiei sau a proceselor de control. Ar putea exista tendinţa pacienţilor de a asocia diverse deficite cognitive cu tulburările de memorie, ceea ce ar duce la o exagerare a magnitudinii tulburării mnezice sesizate, dar şi tendinţa acestora de a minimiza aria conceptuală şi importanţa unor funcţii precum atenţia sau rapiditatea psihomotrică. Interesant este faptul că nu avem în niciun caz o evaluare subiectivă congruentă cu cea obiectivă. Ambele aspecte subiective ar putea determina apariţia unui cerc vicios, în care pacienţii fie îşi spun că nu se pot adapta sau că nu au o memorie suficient de bună (metamemorie) şi nu mai fac efortul de a obţine o performanţă eficientă, fie îşi spun că au o capacitate cognitivă suficient de ridicată, activând astfel mecanisme de apărare care împiedică depistarea şi tratamentul deficitelor cognitive (mecanism valabil şi în cazul simptomatologiei somatice). Totuşi, se pune problema *dacă obiectivitatea în acest caz ar fi un comportament adaptativ sau nu.* Probabil că răspunsul stă mai ales în modalitatea fiecărui pacient de a utiliza şi integra informaţia (oferită de medic şi/sau psihologul clinician) prin activarea mecanismelor de adaptare (de exemplu, pe baza modelului RS ar putea avea loc reconceptualizarea, reierarhizarea şi recalibrarea standardelor interne de evaluare). Un lucru pe care am dorit să-l accentuăm se referă la responsabilitatea pe care specialistul o are cu privire la informaţia pe care o aduce la cunoştinţa pacientului cronic. Deoarece s-a observat că pacienţii prezintă unele deficite cognitive executive, care le scade eficienţa la adaptare la situaţii noi, probabil că una dintre acţiunile importante ale psihologului clinician ar fi tocmai ajustarea şi dezvoltarea unor mecanisme eficiente de integrare a informaţiilor traumatizante. Nu este suficientă doar stabilirea diagnosticului şi a tratamentului, ci este necesară şi dezvoltarea unor abilităţi-liant între cei doi poli clinici. De acest aspect ne-am izbit şi noi în momentul în care am transmis pacienţilor rezultatele evaluărilor şi am observat imediat două tendinţe spontane: o îngrijorare marcantă şi lipsa de speranţă în găsirea unei soluţii sau negarea rezultatelor. De aceea, considerăm absolut necesară asocierea informaţiilor (diagnosticelor) cu o suită de soluţii medicale şi psihologice, care să

poată susţine un nivel satisfăcător de calitate a vieţii, cel mai important predictor pentru prognosticul bolii.

În plus, am dorit să investigăm factorii cognitivi care se dovedesc a fi cei mai buni predictori pentru nivelul autoperceput de funcţionare cognitivă (factorii cognitivi obiectivi de care depinde nivelul subiectiv de evaluare cognitivă).

Modelul de predicţie care s-a dovedit cel mai puternic (şi care explică numai 20,1% din varianţă) face apel la unii factori despre care am mai discutat pe parcursul acestui subcapitol. De remarcat este că factorul cel mai puternic pentru nivelul autoperceput al funcţionării cognitive este capacitatea de inhibiţie, una dintre cele mai importante capacităţi cerute pacienţilor cronici în ceea ce priveşte tratamentul nefarmacologic. Puterea de a nu mai activa o serie de comportamente nesanogene (a nu consuma alcool, grăsimi, dulciuri, tutun etc.) înseamnă utilizarea eficientă a funcţiilor executive de inhibiţie şi căutarea unor noi strategii de rezolvare a noilor probleme ridicate de diagnosticarea şi evoluţia bolii cronice, aspect ce, dacă este realizat cu succes, duce la o creştere a nivelului subiectiv de funcţionare mentală. S-a constatat că această capacitate scăzută de inhibiţie se întâlneşte în grupul pacienţilor cronici atât la bărbaţi, cât şi la femei; de asemenea, pacienţii cu vârsta sub 50 de ani, dar şi peste 50 de ani prezintă acest tip de deficit prosexic-executiv, indiferent că au studii medii sau superioare. De asemenea, un alt aspect semnificativ de care pacienţii ţin cont în evaluarea propriei capacităţi cognitive este fenomenul de perseverare. Cei mai mulţi pacienţi cronici înţeleg ce au de făcut (ca în cazul consemnului unui test sau al recomandărilor medicului cu privire la stilul de viaţă şi tratamentul medicamentos), dar nu se pot abţine să nu încalce regulile în mod conştient, şi, mai mult, nu se pot opri din greşeală. Deci, dacă au avut un eşec comportamental, au tendinţa să persevereze în greşeală, ceea ce le provoacă o stare de nemulţumire cu privire la nivelul de funcţionare mentală şi la calitatea vieţii. Într-o anumită măsură surprinzător, se adaugă la triada predictorilor şi acurateţea performanţei cognitive (numărul de erori) care corelează pozitiv semnificativ cu nivelul autoperceput de funcţionare cognitivă. Deci, nivelul de satisfacţie creşte odată cu numărul de erori. Dacă ne gândim la faptul că, în cazul acestor pacienţi cronici, erorile reprezintă activarea unor comportamente plăcute pe termen scurt (chiar dacă nesănătoase şi interzise) devine lesne de înţeles faptul că este posibilă explicarea creşterii nivelului calităţii vieţii odată cu scăderea capacităţii de respectare a regulilor. Se poate observa cu uşurinţă situaţia paradoxală în care două comportamente opuse aduc o creştere a satisfacţiei, chiar dacă nu în aceeaşi măsură, pacienţii cu studii medii şi superioare valorizând mai mult totuşi capacitatea de inhibiţie. De asemenea, un astfel de stil cognitiv, cel puţin inofensiv la prima vedere, s-ar putea transforma într-un adevărat inamic al complianţei la tratament dacă pacientul ar decide ca forma prin care să fie mulţumit de viaţa sa ar fi încălcarea regulilor psihomedicale. De aici, am putea extrage o idee importantă legată de nevoia prezenţei psihologului clinician, care să evalueze capacitatea de inhibiţie a pacientului, să-l ajute să-şi dezvolte această capacitate şi apoi să o practice voluntar prin respectarea regulilor sanogene specifice bolilor cronice. De altfel, ne-am pus o întrebare firească legată de această incapacitate de inhibiţie obiectivată la aceşti pacienţi cronici: oare acest deficit executiv este un efect al bolii cronice, care acţionează la nivel implementaţional, sau este vorba de o cauză a HTA sau DZ, în sensul că aceste persoane au manifestat un comportament autoinhibitor ineficient, au activat astfel comportamente nesanogene, care au culminat cu diagnosticarea bolii cronice şi care pot în continuare să afecteze starea de sănătate a pacientului prin grăbirea apariţiei complicaţiilor cronice şi/sau acute? Totuşi, este important de adăugat faptul că cea mai mare parte a nivelului subiectiv de apreciere a eficienţei cognitive nu se raportează la factorii cognitivi, ci la aspecte de altă natură, pe care nu le putem preciza prin rezultatele acestui studiu, dar care

pot fi sugerate prin datele obţinute de alte cercetări (factori emoţionali, de personalitate sau mecanisme de coping, care explică între 20 şi 30% din varianţă). Sunt nenumărate date care atestă faptul că nivelul de satisfacţie faţă de diverse aspecte ale vieţii unei persoane (inclusiv cel cognitiv) corelează pozitiv cu starea afectivă. De asemenea, unele teorii din domeniul calităţii vieţii susţin faptul că elementul fundamental care determină nivelul satisfacţiei generale este reprezentat de unii factori de personalitate. Cu alte cuvinte, chiar dacă anumite evenimente plăcute sau neplăcute pot modifica temporar starea de bine a individului, tendinţa acestuia este de a reveni la un anumit nivel homeostatic propriu. Dacă aplicăm această teorie la cazul pacienţilor cronici, s-ar putea deduce faptul că unul dintre cei mai puternici predictori ai evoluţiei bolii cronice, calitatea vieţii, este în mare măsură determinat de factori ce pot fi parţial modulaţi prin intervenţii psihoterapeutice sau de consiliere clinică. Totodată s-ar putea deduce faptul că mecanismele de coping activate de pacienţii cronici pe parcursul procesului de adaptare la diagnostic nu fac altceva decât să ajute persoana să se apropie de nivelul general de (in)satisfacţie.

În finalul cercetării am evaluat efectele de interacţiune dintre cele două condiţii medicale şi unele variabile sociodemografice şi biomedicale (complicaţii cronice sau acute) asupra performanţei cognitive. Nivelul semnificativ mai scăzut al funcţionării cognitive s-a asociat cu *genul* (bărbaţii şi femeile cu boală cronică au o capacitate de inhibiţie mai scăzută, aspect discutat pe larg şi în secţiunea legată de modelul de predicţie), *studiile* (indiferent de nivelul de instruire, pacienţii cronici prezintă un deficit de atenţie concentrată şi de capacitate de inhibiţie, iar diabeticii, şi un deficit mnezic vizuo-spaţial; de remarcat este lipsa unor deficite executive majore, care determină o adaptare a pacientului în roluri profesionale – şi casnice – de succes în ciuda acestor deficite, care pot fi compensate prin tehnici suplimentare de învăţare şi efort susţinut) şi *vârsta* (s-a constatat faptul că aproape în toate cazurile, pacienţii cronici peste şi sub 50 de ani obţin scoruri cognitive semnificativ mai mici decât subiecţii lotului de control în ceea ce priveşte atenţia selectivă, memoria vizuo-spaţială şi viteza de procesare).

De asemenea, performanţa cognitivă scăzută s-a asociat cu prezenţa complicaţiilor microvasculare (retinopatie) şi macrovasculare (infarct), dar şi cu doi indicatori importanţi ai diabetului zaharat, care fac referire la controlul glicemic: nivelul crescut al hemoglobinei glicozilate, care exprimă o hiperglicemie cronică, şi numărul comelor (hiper- sau hipoglicemice). *Microangiopatia retiniană* constituie unul dintre primele semne de afectare vasculară la ambele tipuri de diabet, care poate duce la pierderi ale acuităţii vizuale. Pentru a elimina posibilele deficite vizuale periferice, care ar fi putut influenţa performanţa la teste, am exclus pacienţii care prezentau un stadiu avansat de retinopatie (maxim stadiul 1). S-au obţinut corelaţii semnificative între retinopatie şi atenţia distributivă, capacitatea de inhibiţie (aspect executiv-prosexic), viteza de procesare şi viteza psihomotrică (funcţii executive), deci o relaţie semnificativă între unele aspecte executive ce ţin de lentoarea de realizare a procesărilor informaţionale, de capacitatea ineficientă de a trata mai multe surse informaţionale în acelaşi timp şi de alterarea abilităţii de a ignora stimulii nerelevanţi (distractibilitate ridicată). De asemenea, există numeroase cercetări care subliniază relaţia importantă dintre hemoglobina glicozilată şi frecvenţa complicaţiilor diabetice, pe baza unui mecanism de glicozilare neenzimatică a proteinelor structurale. Se ştie faptul că hiperglicemia este factorul patogenetic esenţial pentru inducerea leziunilor anatomice cerebrale (şi nu numai), însă glucoza nu poate fi considerată un metabolit toxic. Ea exercită influenţe negative prin intermediul unor căi metabolice anormale:

- glicozilarea proteinelor, cu formarea şi acumularea produşilor finali de glicozilare avansată;

- activarea căii poliol, ce determină acumularea intracelulară de sorbitol şi fructoză;
- excesul radicalilor oxizi şi/sau scăderea capacităţii antioxidante.

Nivelul *hemoglobinei glicozilate* s-a asociat la pacienţii diabetici cu atenţia distributivă şi viteza de procesare, deci cu două dimensiuni care se includ în sfera funcţiilor executive (atenţia distributivă implică procese de control substanţiale). Pacienţii diabetici cu un control metabolic precar prezintă o lentoare în procesarea informaţională, care se asociază (sau determină) cu o abilitate limitată de „trecere" rapidă de la un tip de procesare la altul. Afectarea atenţiei distributive ar putea avea un efect important asupra nivelului funcţional general al pacienţilor cu hiperglicemie cronică, deoarece situaţiile care necesită această funcţie sunt regula, nu excepţia. Pe de altă parte, această lentoare în procesarea informaţiilor ar putea afecta într-o anumită măsura nivelul de înţelegere al pacienţilor, deşi aceştia nu prezintă un deficit intelectual propriu-zis (inteligenţa cristalizată este rezistentă la markerii diabetului zaharat).

Se pare că atenţia distributivă este una dintre cele mai vulnerabile variabile cognitive, înregistrându-se o relaţie semnificativă şi în ceea ce priveşte *prezenţa comelor* (singurul factor cognitiv în relaţie cu această complicaţie acută). Comele sunt semnul unor decompensări metabolice sau cardiovasculare (în special de tip hiperglicemic la pacienţii cu DZ2 şi de tip hipoglicemic la pacienţii cu DZ1), dar pot apare şi la unii pacienţi care doresc un control metabolic hiperriguros, de obicei printr-un tratament intensiv cu insulină. Este menţionat în literatura de specialitate faptul că, în mod frecvent, preţul plătit de un diabetic insulino-dependent (cu sau fără hipertensiune) pentru obţinerea unui bun control glicemic este simptomatologia hipoglicemică (ce poate duce până la comă). Este o situaţie paradoxală, în care pacientul încearcă să evite hiperglicemia care se asociază cu deficite cognitive (aşa cum a demonstrat şi acest studiu), însă, cu cât controlul este mai bun, cu atât apare riscul de hipoglicemie, care se asociază tot cu deficite cognitive. Pornind de la acest aspect, putem sublinia încă o dată importanţa tratamentului nefarmacologic, deoarece numai o bună relaţionare dintre dietă şi/sau efortul fizic pe de o parte şi insulină şi/sau antidiabeticele orale pot asigura un control metabolic optim.

Macroangiopatia cardiacă (infarct) s-a asociat cu atenţia distributivă, capacitatea de inhibiţie şi viteza de procesare. Din nou se observă o afectare executivă, care determină o scădere a eficienţei, dar şi a acurateţei performanţelor cognitive, aspect pe care unii pacienţi fie nu îl observă (deoarece nu sunt implicaţi în realizarea unor activităţi solicitante din punct de vedere intelectual), fie îl observă şi, drept urmare, reduc o parte din activităţile care devin prea dificile, fără ca acest lucru să le scadă nivelul calităţii vieţii. În timpul examinării, o parte dintre pacienţii investigaţi au motivat spontan normalitatea scăderii eficienţei cognitive prin procesul îmbătrânirii, fără să considere că această performanţă ar putea avea legătură cu boala cronică. Studiul nostru a demonstrat faptul că, într-adevăr, există o relaţie semnificativă între performanţa cognitivă şi vârstă, numai că la cea mai mare parte dintre factorii cognitivi afectaţi (memorie auditiv-verbală, atenţie concentrată şi distributivă, viteză de procesare şi capacitate de inhibiţie), pacienţii cronici obţin scoruri semnificativ mai scăzute decât subiecţii clinic sănătoşi de aceeaşi vârstă, atât la grupul de vârstă sub 50 de ani, cât şi la cel de peste 50 de ani.

De asemenea, am evaluat efectele de interacţiune dintre cele două condiţii medicale şi cele două tipuri de variabile: sociodemografice şi biomedicale cu privire la calitatea vieţii.

Nivelul semnificativ mai scăzut al *calităţii vieţii* s-a asociat cu *genul* în ceea ce priveşte *domeniul sănătăţii mentale*, bărbaţii cu HTA şi DZ2 fiind mai anxioşi şi cu o stare afectivă mai negativă decât bărbaţii sănătoşi, adaptându-se mai greu la boală în comparaţie cu femeile cronice, care nu înregistrează o alterare semnificativă a stării

emoţionale faţă de femeile sănătoase, ceea ce presupune activarea unor mecanisme eficiente de adaptare (apărare-coping). Poate că una dintre explicaţiile acestei situaţii nu stă neapărat în lipsa eficienţei de adaptare afectiv-cognitivă, ci se referă la modul în care bărbaţii se raportează la boală, ştiindu-se faptul că bărbaţii sunt, din punct de vedere social, sub o presiune mai mare de realizare profesională, iar apariţia bolii şi a efectelor ei la nivel fizic şi psihic sunt resimţite mai evident şi mai profund, ca o lovitură la nivelul identităţii personale.

De asemenea, un nivel mai scăzut al *calităţii vieţii* s-a asociat cu variabila *vârstă* în cazul celorlalte două domenii generale: *nivelul autoperceput al funcţionării cognitive* şi *domeniul sănătăţii fizice*. S-a constatat că toţi pacienţii cronici, indiferent că fac parte din grupul celor cu vârsta sub 50 de ani sau peste 50 de ani (tehnica medianei) autoraportează o funcţionare cognitivă semnificativ mai puţin eficientă decât subiecţii clinic sănătoşi.

În ceea ce priveşte domeniul sănătăţii fizice, în cazul persoanelor sub 50 de ani, pacienţii cu HTA şi DZ2 autoraportează o limitare semnificativă a activităţilor casnice şi profesionale cauzată de starea sănătăţii fizice şi mentale, în timp ce la peste 50 de ani, numai pacienţii insulino-dependenţi (tip 1) obţin o performanţă semnificativ mai scăzută decât subiecţii clinic sănătoşi. De asemenea, variabila *vârstă* a influenţat şi două subscale ale domeniului sănătăţii fizice: *funcţia fizică* şi *durerea somatică*. Se observă că toţi pacienţii cronici, indiferent de vârstă, raportează o intensificare a durerii care interferează cu activităţile zilnice, mai ales în cazul celor care presupun un efort moderat sau ridicat.

În ceea ce priveşte efectele de interacţiune, condiţia medicală şi variabilele biomedicale cu privire la calitatea vieţii, s-au observat următoarele: *numai prezenţa retinopatiei şi a infarctului miocardic afectează semnificativ nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici*. Retinopatia determină o scădere a domeniului sănătăţii fizice a diabeticilor insulino-dependenţi (tip 1) în comparaţie cu diabeticii noninsulino-dependenţi (tip 2), în special pe baza limitării activităţilor fizice, datorată stării de sănătate (rol fizic) şi a perceperii unei intensificări a durerii care interferează cu activităţile zilnice.

Infarctul miocardic la pacienţii insulino-dependenţi determină o scădere a calităţii vieţii prin limitarea activităţilor fizice zilnice (rol fizic) şi a activităţilor sociale (funcţie socială).

În final, se poate remarca faptul că relaţia dintre boala cronică, performanţa cognitivă şi calitatea vieţii este extrem de complexă, cu multipli factori determinanţi, care se intercondiţionează reciproc. Totuşi, un aspect care s-a desprins din acest studiu este faptul că, pentru pacienţii cronici cu studii medii şi superioare eficienţa cognitivă neafectată într-un mod brutal nu determină o scădere atât de importantă a calităţii vieţii. De aceea, ne propunem să continuăm acest studiu prin analiza interacţiunilor dinamice dintre alţi factori importanţi, care nu au fost cuprinşi în această cercetare (trăsături de personalitate, mecanisme de coping, factori afectivi), şi calitatea vieţii, unul dintre cele mai importante obiective terapeutice pentru pacienţii cu boală cronică.

BCU IAŞI

Concluzii

În acest studiu ne-am propus să evaluăm tulburările la nivelul proceselor cognitive distribuite (atenţie, memorie, funcţii executive) care influenţează calitatea vieţii pacienţilor diagnosticaţi cu diabet zaharat şi hipertensiune arterială (esenţială). Vom realiza o sinteză a rezultatelor obţinute pentru fiecare factor cognitiv şi pentru calitatea vieţii.

A. În ceea ce priveşte performanţa prosexică (atenţie concentrată şi atenţie distributivă) :

- **se confirmă** ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.1);
- **se confirmă doar într-un singur caz** ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.1), pacienţii hipertensivi obţinând o performanţă la atenţia concentrată semnificativ mai bună decât pacienţii cu DZ1;
- **nu se confirmă** ipoteza specifică legată de diferenţele prosexice semnificative dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2 (I.3.2.1).

B. În ceea ce priveşte **performanţa mnezică** (*memoria auditiv-verbală* şi *memoria vizuo-spaţială imediată* şi *de lungă durată*):

- **se confirmă parţial** ipoteza specifică legată de diferenţele mnezice semnificative dintre pacienţii cronici şi subiecţii clinic sănătoşi (I.1.2) (cu excepţia memoriei imediate la nivelul căreia nu se înregistrează diferenţe semnificative între diabetici şi subiecţii clinic sănătoşi);
- **se confirmă parţial** şi ipoteza legată de diferenţele mnezice vizuo-spaţiale semnificative dintre pacienţii hipertensivi şi cei diabetici (I.3.1.2), pacienţii hipertensivi obţinând performanţe semnificativ mai scăzute decât aceştia la probele de memorie auditiv-verbală (etapele 3, 4, 5) şi de memorie vizuo-spaţială imediată;
- **nu se confirmă** ipoteza legată de diferenţele mnezice dintre pacienţii cu DZ1 şi DZ2, diferenţele dintre diabetici fiind nesemnificative (I.3.2.2).

În plus, s-a constatat faptul că nu există diferenţe semnificative între cele două performanţe mnezice vizuo-spaţiale: imediată (t(402)=0,00, p=1.000) şi de lungă durată (t(402)=0,00, p=1.000) şi performanţa mnezică auditiv-verbală, deci **ipoteza secundară (I1.) nu se confirmă.**

C. În ceea ce priveşte performanţa executivă (viteză de procesare, viteză psihomotrică, fluenţă verbală şi flexibilitate mentală):

- **se confirmă parţial** ipoteza legată de diferenţele semnificative între performanţele executive ale pacienţilor cronici (HTA, DZ1, DZ2) şi grupul de control (I.1.3.), în cazurile vitezei de procesare, a vitezei psihomotrice şi a fluenţei verbale;
- **se confirmă parţial** ipoteza legată de diferenţele semnificative între performanţele executive ale pacienţilor hipertensivi în comparaţie cu pacienţii diabetici (I.3.1.3) numai în cazurile vitezei de procesare şi a vitezei psihomotrice;

BCU "IULIA HAŞDEU" UNIVERSITY LIBRARY

• **nu se confirmă** ipoteza legată de diferenţe semnificative dintre performanţele executive obţinute de cele două loturi de pacienţi diabetici (DZ1 şi DZ2) (I.3.1.3).

D. În ceea ce priveşte nivelul calităţii vieţii (sănătatea fizică, sănătatea mentală şi nivelul autoperceput al funcţionării cognitive):

• **se confirmă parţial** ipoteza specifică legată de diferenţele dintre nivelul calităţii vieţii pacienţilor cronici şi cel al grupului de control (I.2.), pacienţii cronici obţinând un scor semnificativ mai scăzut decât subiecţii clinic sănătoşi (cu excepţia sănătăţii mentale, unde nu s-au înregistrat diferenţe semnificative la pacienţii cu HTA şi DZ2, în comparaţie cu grupul de control);

• **se confirmă doar întru-un singur caz** ipoteza legată de diferenţele dintre nivelul calităţii vieţii pacienţilor hipertensivi şi cei diabetici (I.4.1.), hipertensivii obţinând la subscala de sănătate mentală o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1);

• **se confirmă doar într-un caz** ipoteza legată de diferenţele dintre nivelul calităţii vieţii pacienţilor cu DZ1 şi DZ2 (I.4.2.), pacienţii cu DZ2 obţinând la subscala de vitalitate o performanţă semnificativ mai bună decât diabeticii insulino-dependenţi (tip 1) (I.4.2.).

De asemenea, **se confirmă parţial ipoteza specifică secundară I.2.** legată de diferenţa semnificativă dintre nivelul cognitiv obiectiv şi cel subiectiv (autoperceput) dar şi **ipoteza principală I.13**, care afirmă că performanţele cognitive obiective reprezintă predictori semnificativi ai nivelului autoperceput al funcţionării cognitive.

În legătură cu efectele de interacţiune dintre variabilele sociodemografice şi condiţia medicală, **se confirmă parţial ipoteza principală I.5**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte performanţele cognitive:

–interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa ***indexului de concentrare*** şi a ***flexibilităţii mentale***;

–interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa ***atenţiei concentrate***, ***indexului de concentrare***, ***atenţiei distributive***, ***memoriei auditiv-verbale*** şi ***vitezei de procesare***;

–interacţiunea dintre *lot* şi *studii* în privinţa atenţiei concentrate, ***indexului de concentrare***, ***memoriei vizuo-spaţiale de lungă durată*** şi ***vitezei de procesare***.

De asemenea, **se confirmă parţial ipoteza principală I.7**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi două dintre variabilele socio-demografice în ceea ce priveşte indicatorii calităţii vieţii:

–interacţiunea dintre *lot* şi *gen* în privinţa ***domeniului general de sănătate mentală***;

–interacţiunea dintre *lot* şi *vârstă* în privinţa ***funcţiei fizice***, ***durerii somatice***, ***domeniului general al sănătăţii fizice***.

Realizându-se comparaţiile statistice dintre performanţele cognitive ale celor patru loturi ale cercetării în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut diferenţe semnificative, deci **se confirmă ipoteza principală I.6.**

De asemenea, realizându-se comparaţiile statistice dintre indicatorii de calitate a vieţii pentru cele patru loturi ale cercetării în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut diferenţe semnificative, deci **se confirmă ipoteza principală I.8.**

Cu privire la efectele de interacţiune dintre variabilele bio-medicale şi boala cronică, **se confirmă parţial ipoteza principală I.9**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune în ceea ce priveşte performanţele cognitive:

– interacţiunea dintre *lot* şi *nivelul hemoglobinei glicozilate (HbA1c)* în privinţa ***atenţiei distributive*** şi a ***vitezei de procesare***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa comelor* în privinţa ***atenţiei distributive***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa retinopatiei* în privinţa ***atenţiei distributive***, ***indexului de concentrare***, ***vitezei de procesare*** şi ***vitezei psihomotrice***;

– interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa infarctului miocardic* în privinţa ***atenţiei distributive***, ***indexului de concentrare*** şi ***vitezei de procesare***.

De asemenea, **se confirmă parţial ipoteza principală I.11**, obţinându-se efecte semnificative de interacţiune între variabila *lot* şi două dintre variabile biomedicale în ceea ce priveşte indicatorii calităţii vieţii:

–interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa retinopatiei* în privinţa ***rolului fizic***, a ***durerii somatice*** şi a ***domeniului sănătăţii fizice***;

–interacţiunea dintre *lot* şi *prezenţa infarctului miocardic* în privinţa ***rolului fizic*** şi a ***funcţiei sociale***.

Realizându-se comparaţiile statistice dintre performanţele cognitive ale celor trei loturi de pacienţi cronici în funcţie de grupurile determinate de variabilele socio-demografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut diferenţe semnificative, deci **se confirmă ipoteza principală I.10.**

De asemenea, realizându-se comparaţiile statistice dintre indicatorii de calitate a vieţii pentru cele trei loturi de pacienţi cronici în funcţie de grupurile determinate de variabilele sociodemografice folosind testul Post Hoc Bonferroni, s-au obţinut diferenţe semnificative, deci **se confirmă ipoteza principală I.12.**

Pe baza analizei datelor corelaţionale **se confirmă ipoteza de cercetare secundară legată** de relaţia semnificativă dintre performanţele cognitive subordonate şi supraordonate **(I3.)**

Toate aceste aspecte ne determină să afirmăm faptul că studiul a răspuns tuturor obiectivelor specifice:

1. s-a identificat un pattern al deficitelor cognitive la pacienţii cronici, demonstrându-se manifestarea unui **declin cognitiv global de intensitate medie**;

2. s-a constatat că pacienţii au tendinţa de a-şi supraestima nivelul atenţional şi viteza psihomotrică şi de a-şi subestima capacitatea de memorare şi procesele de control;

3. nivelul calităţii vieţii la pacienţii cronici este semnificativ mai scăzut în comparaţie cu cel al subiecţilor clinic sănătoşi, pacienţii diabetici insulino-dependenţi obţinând scoruri scăzute la toate cele trei componente evaluate (sănătate fizică, mentală şi nivelul autoperceput al funcţionării cognitive), iar diabeticii tip 2 şi hipertensivii obţinând scoruri scăzute la două dintre componente (sănătate fizică şi nivelul autoperceput al funcţionării cognitive);

4. s-au identificat variabilele sociodemografice şi biomedicale care influenţează funcţionarea cognitivă şi calitatea vieţii pacienţilor cu diabet şi HTA; performanţa cognitivă scăzută s-a asociat cu prezenţa complicaţiilor microvasculare (retinopatie) şi macrovasculare (infarct), dar şi cu doi indicatori importanţi ai diabetului zaharat, care fac referire la controlul glicemic: nivelul crescut al hemoglobinei glicozilate, care exprimă o hiperglicemie cronică, şi numărul comelor (hiper- sau hipoglicemice).

În studiu am evaluat pacienţi cu vârsta cuprinsă între 40 şi 60 de ani, evitând astfel perioada vârstelor de regresie (după 65 de ani). În ceea ce priveşte perioada vârstei adulte avute în vedere, am considerat că este important să o studiem deoarece reprezintă un stadiu de maximă implicare socioprofesională şi, secundar, familială, care însă se caracterizează prin mecanisme psihofiziologice care afectează sistemele organismului şi cu precădere encefalul, determinând manifestarea a două

fenomene: îmbătrânirea şi patologizarea (apariţia condiţiilor medicale acute, dar mai ales cronice). Unii autori consideră că scăderea performanţelor fizice şi intelectuale odată cu vârsta are loc datorită comportamentelor aditive nesanogene (alimentaţie nesănătoasă, consum excesiv de alcool, cafeină, nicotină sau medicamente, sedentarism, stres), alţii consideră că se datorează unor procese catabolice amplificate şi modificărilor metabolismului bazal, ale secreţiilor glandelor pituitare şi ale hormonilor sexuali. Totuşi, este de remarcat faptul că se menţine un anumit nivel de supleţe cognitivă, în special datorită numeroaselor reţele de interacţiune sinaptică, realizată şi întreţinută prin intermediul solicitărilor permanente profesionale, sociale etc.

Din perspectivă cognitivă s-au evidenţiat următoarele caracteristici ale stadiului vârstei adulte la adultul sănătos:

- scăderea lentă a acuităţii senzoriale, asociată cu creşterea şi antrenarea capacităţii senzoriale de discriminare;
- atenţia scade discret între 40 şi 50 de ani, cu o degradare mai evidentă în ceea ce priveşte atenţia susţinută; acest fenomen este dublat de autoreglare prosexică optimă, derivat din experienţă; după vârsta de 50-55 de ani, scade lent şi capacitatea de atenţie distributivă pentru sarcini noi, în timp ce capacitatea de lucru cu mai multe sarcini supraînvăţate creşte;
- reducerea capacităţii mnezice, mai ales din perspectiva flexibilităţi de utilizare devine evidentă după 45 de ani şi mai marcată după 55 de ani; cele mai afectate procese mnezice sunt cele de reactualizare (recunoaştere şi reproducere), iar tipul de memorie cel mai vulnerabil este cel mecanic (după 40-45 de ani);
- funcţionarea intelectuală, evaluată prin teste de comprehensiune verbală, calcul matematic, raţionament inductiv şi flexibilitate cognitivă (capacitatea subiectului de a trece de la un mod de gândire la altul, în cadrul operaţiilor intelectuale curente) nu a înregistrat scăderi semnificative, unii autori obţinând o uşoară creştere a performanţei, pe baza expertizei, în intervalul de vârstă de 40-55 de ani;

Din perspectiva studiului de faţă a fost important să identificăm pattern-ul de deficite cognitive ale adulţilor diagnosticaţi cu o boală cronică (diabet zaharat sau hipertensiune arterială), precum şi nivelul calităţii vieţii odată cu instalarea clinică a bolii.

O problemă importantă discutată şi în ultimul subcapitol se leagă practic de modalitatea în care specialiştii transmit informaţii cu privire la deficitele somatice şi psihologice identificate, în condiţiile în care studiul nostru, alături de o vastă serie de cercetări de specialitate a demonstrat existenţa unor deficite executive, care împiedică pacientul cronic să se adapteze eficient la situaţii noi, traumatizante. Acest aspect ne determină să subliniem încă o dată faptul că pentru pacienţii cronici nu este suficientă doar stabilirea diagnosticului şi a tratamentului, ci sunt necesare şi un training de dezvoltare a unor abilităţi cognitiv-emoţionale de adaptare la informaţia obiectivă şi realizarea unei psihoeducaţii susţinute şi profesioniste. În plus, s-a constatat că variabila *calitatea vieţii* nu corelează puternic cu parametrii biomedicali. Se pare că acest factor atât de important pentru prognosticul bolii cronice este influenţat în special de o serie de factori de personalitate, de care se leagă atât mecanismele de coping (centrate pe emoţie, pe acţiune şi pe sens), cât şi mecanismele de apărare. Toate aceste informaţii se transformă într-un argument puternic pentru prezenţa obligatorie a psihologului clinician în echipa multidisciplinară de evaluare a bolii cronice, care să susţină pacientul în efortul său de depăşire a obstacolelor bolii şi de integrare socioprofesională. Dacă până acum am accentuat responsabilităţile specialiştilor, este cazul să abordăm şi aspectul legat de responsabilitatea pe care pacientul va trebui să înveţe să şi-o asume atât pentru propria sănătate fizică (respectarea tratamentului nefarmacologic şi farmacologic), cât şi

pentru sănătatea lui mentală. Deoarece pacientul cronic de bună credinţă ar putea întâmpina unele dificultăţi emoţionale (cunoscute de multă vreme în literatura de specialitate) sau cognitive, probabil că politicile de sănătate publică ar trebui să militeze pentru dezvoltarea unor reţele de servicii de sănătate mentală gratuite, care împreună cu cele medicale să asigure un nivel satisfăcător al calităţii vieţii pacienţilor cronici.

Un alt aspect care s-a desprins din acest studiu este faptul că, pentru pacienţii cronici cu studii medii şi superioare eficienţa cognitivă neafectată într-un mod brutal nu determină o scădere atât de importantă a calităţii vieţii. De aceea, ne propunem să continuăm acest studiu prin analiza interacţiunilor dinamice dintre alţi factori importanţi care nu au fost cuprinşi în această cercetare (trăsături de personalitate, mecanisme de coping, factori afectivi) şi calitatea vieţii, unul dintre cele mai importante obiective terapeutice pentru pacienţii cu boală cronică.

BCU IAŞI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Bibliografie

1 Aaronson, D. (1968) Temporal course of perception in an immediate recall task, Journal of Experimental Psychology, 76, 129-140

2 Ackerman, P.L. (1989). Individual differences and skill acquisition. In P.L.Ackerman, R.J. Sternberg, & R.Glaser (Eds.), *Learning and individual differences: Advances in theory and research.* New York: Freeman, 165-217.

3 Alderman, N., & Ward, A. (1991). Behavioural treatment of the dysexecutive syndrome: Reduction of repetitive speech using response cost and cognitive overlearning. *Neuropsychological Rehabilitation, 1,* 65-80.

4 American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mintal disorders* (3rd ed. rev.). Washington, DC: Author.

5 American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mintal disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

6 Anderson, J. R. (1983). *The Architecture of Cognition.* Cambridge: Harvard University Press.

7 Anderson, M. (1992). *Intelligence and development.* Oxford: Blackwell.

8 Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care, 24,* 1069-1078.

9 Anderson, R. M., Fitzgerald, J. T., Wisdom, K., Davis, W. K, & Hiss, R. G. (1997). A comparison of global versus disease-specific quality of life measures in patients with NIDDM. *Diabetes Care, 20,* 299-305.

10 Anderson, S. W., Damasio, H., Jones, R. O., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontallobe damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 13,* 909-922.

11 Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its controlled processs. In K. W. Spence, & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation (vol. 2)* (89-195). New-York: Academic Press.

12 Axelrod, B. N. & Henry, R. R. (1992). Age-related performance on the Wisconsin Card Sorting, Similarities and Controlled Oral Word Association tests. *The Clinical Neuropsychologist, 6,* 16-26.

13 Baars, B. J. (1988). *A Cognitive Theory of Consciousness.* New-York: Cambridge University Press.

14 Bachevalier, J. (1996). Brief report: Medial temporal lobe and Autism: A putative animal model in primates. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26,* 217-220.

15 Baddeley, A. (1996). *Memoria umană.* Teora, Bucureşti.

16 Baddeley, A. D. (1986). Working Memory. Oxford: Oxford University Press.

17 Baddeley, A. D. (1990). Human memory: theory and practice. Lawrence Erlbaum, Hove and London.

18 Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences. 4, 11,* 417-423.

BCU "Alexandru Ioan Cuza" LIBRARY

19 Baddeley, A. D. (2001). Levels of working memory. In M. Naveh-Benjamin, M. Moscovitch, & H. L. Roediger (Eds.), *Perspectives on human memory and cognitive ageing: Essays in honor of Fergus Craik.* New York: Psychology Press, p. 111-123.

20 Baddeley, A. D., & Larsen, J. D. (2007). The phonological loop unmasked? A comment on the evidence for a 'perceptual-gestural' alternative. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 60,* 497-504.

21 Baddeley, A. D., Logie, R., Bressi, S., Della Sala, S., & Spinnler, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 38A*, 603-618.

22 Baddeley, A.D. & Wilson, B.A. (1988). Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition, 7*, 212-230.

23 Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G. Bower (Ed.). *The Psychology of Learning and Motivation.* New York: Academic Press, 47-89.

24 Bargh, J. A., Chartrand, T. L. (1999) The unbearable automaticity of being. *American Psychologist, 54*, 462-479.

25 Bargh, J. A., Ferguson, M. J. (2000) Beyond behaviorism: on the automaticity of higher mental processes. *Psychological Bulletin, 126*, 925-945.

26 Barkley , R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD . *Psychological Buletin.* 121 , 65 - 94.

27 Barkley, R. A (1994). The assessment of attention. In G.R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (69-102). Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co.

28 Belmont, J.M., Freeseman, L.J., & Mitchell, D.W. (1988). Memory as problem solving: The cases of young and elderly adults. In M.M.Gruneberg, P.E.Morris, & R.N.Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory: Current research and issues.* Chichester: John Wiley.

29 Benton, A. L. (1968). Differential behavioural effects offrontallobe disease. *Neuropsychologia, 6*, 53-60.

30 Benton, A. L., & Hamsher, K. S. (1989b). Multilingual aphasia examination, XII: Norms for children (2nd ed.). Iowa City, IA: AJA Associates, Inc.

31 Benton, A.L., & Hamsher, K. S. (1989a). Multilingual aphasia examination, III: Controlled word association (2nd ed.). Iowa City, IA: AJA Associates, Inc.

32 Berberich, S. (1996). Erprobung eines computergestützten Testverfahrens zur Erfassung von Daueraufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis bei Patienten mit Hirnschädigung. Psycholog. Institut der Universität Freiburg: Unpublished thesis.

33 Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. Journal of General Psychology, 39, 15-22.

34 Bernstein, D.M. (1999). Recovery from mild head injury. *Brain Injury, 13*, 151-172.

35 Bhutani, G.E., Montaldi, D., Brooks, D.N., & McCulloch, J. (1992). A neuropsychological investigation into frontal lobe involvement in Dementia of the Alzheimer Type. *Neuropsychology, 6,* 211-224.

36 Binetti, G., Magni, E., Padovani, A., Cappa, S. F., Bianchetti, A., & Trabucchi, M. (1993). Neuropsychological heterogeneity in mild Alzheimer's disease. *Dementia, 4*, 321-326.

37 Bliss, L.S. (1985). The development of persuasive strategies by mentally retarded children. *Applied Research in Mintal Retardation, 6,* 437-447.

38 Borkowski, I. G., & Muthukrishna, N. (1992). Moving metacognition into the dassroom: "Working models" and effective strategy teaching. In M. Pressley, K.R Harris, & I.T.

BCU ALEXANDRU UNIVERSITY LIBRARY

Guthrie (Eds.), *Promoting academic literacy: Cognitive research and instructional innovation* (477-501). Orlando, FL: Academic Press.

39 Borkowski, J. G., Milstead, M., & Hale, C. (1988). Components of children's metamemory: Implications for strategy generalization. In F. Weinert & M. Perlmutter (Eds.), *Memory development: Individupl differences and universal changes* (73-100). Hillsdale, NI: Lawrence Erlbaum Associates.

40 Botez, M. I. (1996). *Neuropsihologie clinică şi neurologia comportamentului.* Medicală, Bucureşti.

41 Bouquet, C.A., Bonnaud, V., Gil, R. (2003). Investigation of Supervisory Attentional System Functions in patients with Parkinson disease using he Hayling Task. Journal of Clinica land Experimental Neuropsychology, 25(6), 751-760.

42 Bourke, P.A., Duncan, J., & Nimmo-Smith, I. (1993). A general factor involved in dual task performance decrement. Cited in J.Duncan (1995), Attention, intelligence and the frontal lobes. In M.S.Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences.* Cambridge, MA: MIT Press, 721-731.

43 Bradford, D. T. (1992). *Interpretive Reasoning and the Halstead-Reitan Tests.* Vermont: Clinical Psychology Publishing Company, Inc.

44 Bransford, J. D., & McCarrell, N. S. (1974). A sketch of cognitive approach to comprehension. In W. B. Weimer & D. S. Palermo (Eds.), *Cognition and the symbolic processes.* Hillsdale, NJ: Erlbaum, 299-303.

45 Bransford, J. D., & Stein, B. S. (1993). *The IDEAL problem solver* (2nd ed.). New York: Freeman.

46 Bratman, M. (1987). *Intentions, Plans, and Practical Reason.* Harvard University Press.

47 Braun, C.M.J. & Lalonde, R. (1990). Le declin des functions cognitives chez la personne agee: une perspective neuropsychologique. *Revue Canadienne du Vieillissement, 9,* 135-158.

48 Brickenkamp, R., & Zissmer, E. (1998). *The 2d test of attention* (1st U.S. ed.). Seattle, WA: Hogrefe & Huber.

49 Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication.* London: Pergamon.

50 Brody, H. (1994). Structural changes in the ageing brain. In J.R.M.Copeland, M.T.AbouSaleh, & D.Blazer (Eds.), *Principles and practice of geriatric psychiatry.* Chichester: Wiley, 30-33.

51 Bronowski, J. (1977). Human and animal languages. In J. Bronowski (Ed.), A sense of the future. Cambridge, MA: MIT Press, 104-131.

52 Brow, R.G, Marsden, C.D. (1988). Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson disease. Brain, 111, 323-345.

53 Brown, R.G., Soliveri, P., & Jahanshahi, M. (1998). Executive processes in Parkinson disease - random number generation and response suppresion. Neuropsychologia, 36, 1355-1362.

54 Bruce, V. & Young, A.W. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology, 77,* 305-327.

55 Burgess, P. W. & Wood, R. L. (1990). Neuropsychology ofbehaviour disorders following brain injury. In R. L. Wood (Ed.), *Neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury* (110, 133). London: Taylor & Francis.

56 Burgess, P.W. & Shallice, T. (1996a). Confabulation and the control of recollection. *Memory, 4,* 359-411.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

57 Burgess, P.W. & Shallice, T. (1996b). Response suppression, initiation and frontallobe lesions. *Neuropsychologia, 34,* 263-273.

58 Butterfield, E. C., & Albertson, L. R. (1995). On making cognitive theory more general and developmentally pertinent. In F. Weinert & W. Schneider (Eds.), *Research on memory development* (73-99). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

59 Cantor, J., & Engle, R.W. (1993). Working Memory capacity as long-term memory activation: an individual differences approach. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 19,* 1101-1114.

60 Carlton, G. S., & Daniel, S. K. (1990). Emotional Impact on Trail Making Test Performance. *Psychological Reports, 67,* 435-438.

61 Carpenter, P. A., Just, M. A., & Shell, P. (1990). What one intelligence test measures: A theoretical account of processing in the Raven Progressive Matrices task. *Psychological Review, 97,* 404-431.

62 Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulated cortex, error detection and the online monitoring of performance. *Science, 280,* 747-749.

63 Cattell, R.B. & Cattell, A.K.S. (1960). *Handbook for the individual or group Culture Fair intelligence test.* Champaign IL: IPAT.

64 Chan, A. S., Butters, N., Paulsen, J. S., Salmon, D. P., Swenson, M. R., & MaJoney, L. T. (1993). An assessment of the semantic network in patients with Alzheimer's Disease. *Journal of Cognitive Neuroscience, 5,* 254-261.

65 Churchland, P.M. (1988). *Matter and Consciousness* (2nd Edition). Cambridge, Mass: MIT Press.

66 Cicerone, K. D., Lazar, R. M., & Shapiro, W. R. (1983). Effects of frontal lobe lesions on hypothesis sampling during concept formation. *Neuropsychologia, 21,* 513-524.

67 Ciucă, I. & Mareş, A. (1971). *Diagnostic neurologic: diagnostic semiologic şi topografic.* Bucureşti: Medicală.

68 Cockburn, J. (1995). Task interruption in prospective memory: A frontal lobe function? *Cortex, 31,* 87-97.

69 Cohen, J. D., Braver, T. S., & Brown, J. W. (2002). Computational perspectives on dopamine function in prefrontal cortex. *Curr. Opin. Neurobiol., 12,* 223-229.

70 Cohen, N.J. & Squire, L.R. (1980). Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science, 201,* 207-209.

71 Cohen, R. A. (1993). *The Neuropsychology of Attention.* New York: Plenum Press.

72 Corbetta, M., Miezin, F. M., Dobmeyer, S., Shulman, G. L., & Petersen, S. E. (1991a). Attentional modulation of neural processing of shape, color and velocity in humans. *Science, 248,* 1556-1559.

73 Corbetta, M., Miezin, F. M., Dobmeyer, S., Shulman, G. L., & Petersen, S. E. (1991b). Selective and divide attention during visual discrimination of shape, color and speed: functional anatomy by Positron Emission Tomography. *Journal of Neuroscience, 11,* 2383-2402.

74 Corcoran, R. & Upton, O. (1993). A role for the hippocampus in card sorting? *Cortex, 29,* 293-304.

75 Coull, J.T., Frith, C.D., Frackowiak, R.S.J. and Grasby, P.M. (1996). A fronto-parietal network for rapid visual information processing: a PET study of sustained attention and working memory. *Neuropsychologia, 34,* 1085-1095.

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

76 Cowan, N. (1998). Visual and auditory working memory capacity. *Trends in Cognitive Sciences, 2,* 77-78.

77 Craik, F.I.M., Morris, R.G., & Gick, M.L. (1990). Adult age differences in working memory. In G. Vallar & T. Shallice (Eds.), *Neuropsychological impairment of short-term memory.* New York: Cambridge University Press, 247-267.

78 Crockett, O., Bilsker, D., Hurwitz, T., & Kozak, J. (1986). Clinical utility of three measures of frontal lobe dysfunction in neuropsychiatric samples. *International Journal of Neuroscience, 30,* 241-248.

79 Crossman, E.R.F.W. (1958). A theory of the acquisition of speed-skill. *Ergonomics, 2,* 153-166.

80 Crowder, R. G. (1993). Short-term memory: where do we stand? *Memory and Cognition, 21,* 142-145.

81 Crowe, S. F. (1992). Dissociation of two frontal lobe syndromes by a test of verbal fluency. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14,* 327-339.

82 Daigneault, S., Braun, C.M.J., & Whitaker, H.A. (1992). Early effects of normal aging on perseverative and non-perseverative prefrontal measures. *Developmental Neuropsychology, 8,* 99-114.

83 Damasio, A.R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain.* New York: Grosset/Putnam.

84 De Ajuriaguerra, J. & Hecaen, H. (1964). *Le cortex cerebral. Etude neuropsychopathologique.* Paris: Masson.

85 Dehaene, S. & Changeux, J-P. (1991). The Wisconsin card sorting test: Theoretical analysis and modelling within a neural network. *Cerebral Cortex, 1,* 62-79.

86 Dejerine, J. (1980). *Anatomie des centres nerveaux.* Tomes 1 et 2. Paris: Masson.

87 Delacour, J. (1994). The Memory System of the Brain. In J. Delacour (Ed.) *The Memory System of the Brain.* Singapour: World Scientific Publishing, 1-65.

88 Delacour, J. (2001). *Introducere in neurostiintele cognitive.* Polirom, Iasi.

89 Delis, D.C., Squire, L.R., Bihrle, A., & Massman, P. (1992). Componential analysis of problem-solving ability: Performance of patients with frontallobe damage .and amnesic patients on a new sorting test. Neuropsychologia, 30, 683-697.

90 Della Sala, S., Logie, R.H., & Spinnler, H. (1992). Is primary memory deficit of Alzheimer patients due to a "central executive" impairment? Journal of Neurolinguistics, 7, 325-346.

91 Denckla, M.B. (1985). Revised neurological examination for subtle signs. Psychopharmacology Bul/etin, 21, 733-800, 1111-1124.

92 Denckla, M.B. (1994). Measurement of executive function. In G.R. Lyon (Ed.), Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues (pp. 117-142). Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co.

93 Deutsch, J. A., Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review,* 70, 80-90.

94 Diamond, A, & Goldman-Rakic, P.S. (1986). Comparati ve development in human infants and infant rhesus monkeys of cognitive functions that depend on prefrontal cortex. Social and Neuroscience Abstracts. 12. 742.

95 Diamond, A. (1991). Guidelines fonhe study of brain-behavior relationships during development. In H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (339-378). New York: Oxford University Press.

BCU "LUCIAN BLAGA" UNIVERSITY LIBRARY

96 Downes, J.J., Sharp, H.M., Costall, B.M., Sagar, H.J. & Howe, J. (1993). Alternating fluency in Parkinson disease. An evaluation of the attentional control theory of cognitive impairment. Brain, 116, 887-902.

97 Duncan, J. (1986). Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology, 3,* 271-290.

98 Duncan, J., Burgess, P. W., & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia, 33,* 261-268.

99 Efron, R. (1970). The minimum duration of a perception. *Neuropsychologia, 8,* 57-63.

100 Egly, R., Driver, J., & Rafal, R. D. (1994). Shifting visual attention beetwen objects and locations: evidence from normal and parietal lesion subjects. *Journal of Experimental Psychology: General, 123,* 146-160.

101 Eichenbaum, H. (2003). How does the hippocampus contribute to memory? *Trends in Cognitive Science, 23,* 427-429.

102 Einstein, G.O. & McDaniel, M.A. (1990). Normal aging and prospective memory. *Journal of Experimental Psychology, Learning, Memory and Cognition, 16,* 717-726.

103 Ellis, A. W., & Young, A. W. (1988). *Human cognitive neuropsychology.* Lawrence Erlbaum, Hove and London.

104 Ellis, N.R.Katz, E., & Williams, J.E. (1987). Developmental aspects of memory for spatial localisation. *Journal of Experimental Child Psychology, 44,* 401-412.

105 Eslinger, P. J. & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. Cleveland. *Neurology, 35,* 1731-1741.

106 Eslinger, P. J., & Grattan, L. M. (1993). Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia, 31,* 17-28.

107 Estes, W.K. (1974). Learning, theory and intelligence. *American Psychologist, 29,* 740-749.

108 Eysenck, H. J. (1986). The theory of intelligence and the psychophysiology of cognition. In R. J. Sternberg (Ed.), *Advances in the psychology of human intelligence* (1-34). Hillside, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

109 *Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (1991). Cognitive Psychology: A Student's Handbook.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

110 Fals-Stewart, W. (1992). An Interrater Reliability Study of the Trail Making Test (Parts A and B). *Perceptual and Motor Skills, 74,* 39-42.

111 Flavell, J.H. (1970). Developmental studies of mediated memory. In H.W. Reese & L.P. Lipsett (Eds.), *Advances in child development and behavior* (181-211). New York: Academic Press.

112 Fodor, J. M. (1983). The modularity of mind. Cambridge, MA. MIT Press.

113 Franzen, M. D., et al. (1996). Reliability of Alternate Forms of the Trail Making Test. *The Clinical Neuropsychologist, 10,* 125-129.

114 Frith, C.D, Friston, K., Liddle, P.F., & Frackowiak, R.S.J. (1991). Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET. *Proceedings of the Royal Society of London, B 244,* 241-246.

115 Fuster, J. M. (1989). The prefrontal cortex (2nd ed.). New York: Raven Press.

116 Gaonac'h, D., Larigauderie, P. (2002). Tehnicile de studiere a memoriei de lucru. În *Memorie şi funcţionare cognitivă.* Polirom, Iaşi.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

117 Garratt, A., Schmidt, L., Mackitosh, A., & Fitzpatrick, R. (2002). Quality of life measurement: bibliographic study of patient assessed outcome measures. *BMJ. 324*, 1417-1421.

118 Gaudino, E. A., Geisler, M. W., & Squires N. K. (1995). Construct validity in the Trail Making test: what makes Part B harder? *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology, 17(4),* 529-535.

119 Gilhooly, K.J., Logie, R.H., Wetherick, N.E., & Wynn, V. (1993). Working memory and strategies in syllogistic reasoning tasks. *Memory and Cognition, 21*, 115-124.

120 Giovagnoli, A. R., Del Pesce, M., Mascheroni, S., Simoncelli, M., Laiacona, M., & Capitani, E. (1996). Trail Making Test : normative values from 287 normal adult control. *Italian Journal of Neurological Sciences, 17*, 305-309.

121 Goldberg, E. (1986). Varieties of perseveration: A comparispn af two taxonomies. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8,* 710-726.

122 Golden, C. I. (1987). *Manual for the Stroop Color and Word Test.* Chicago: Stoetling Company.

123 Goldman-Rakic, P. S. (1987a). Circuitry of primate prefontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In F. Plum (Ed.), *Handhook of physiology of the nervous system: Higher function of the brain* (373-417). Bethesda, MO: American Physiology Association.

124 Goldman-Rakic, P. S. (1987b). Development of cortical circuitry and cognitive function. Child Development, 58,601-622.

125 Goldstein, L. H., Bernard, S., Fenwick, P., Burgess, P. W., & McNeil, J. E. (1993). Unilateral frontal lobectomy can produce strategy application disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychyatry, 56,* 271-276.

126 Grafman, J., Jonas, B., & Salazar, A. (1990). Wisconsin Card Sorting Test performance based on location and size of neuroanatomicallesion in Vietnam veterans with penetrating head injuries. *Perceptual and Motor Skills, 71,* 1120-1122.

127 Gray, J. A., Wedderburn, A. A. (1960). Grouping strategies with simultaneous stimuli. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 12,* 180-184

128 Grigorescu Sido, F. (2004). *Tratat de neuroanatomie funcţională.* Cluj-Napoca: Casa Cărţii de Ştiinţă.

129 Gronwall, D. (1987). Advances in the assessment of attention and information processing after head injury. In Levin, S., Grafman, J. and Eisenberg, H. M. (Eds.), *Neurobehavioral Recovery from Head Injury.* Oxford.

130 Gurd, J.M. (1995). Frontal dissociation: Evidence from Parkinson disease. Journal of Neurolinguistics, 9, 55-68.

131 Hart, T. & Hayden, M. E. (1986). The ecological validity ofneuropsychological assessment and remediation. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (21-50). Boston: Martinus Nijhoff.

132 Hayes, S. (1989). Rllle-governed behavior. New York: Plenum.

133 Hays, R. D., Anderson, R., & Revicki, D. (1993). Psychometric considerations in evaluating health-related quality of life measures. *Qual Life Res, 2*, 441-449.

134 Hays, R. D., Sherbourne, C. D., & Mazel, R. M. (1994). *User's manual for the medical outcomes study (MOS) core: measures of health-related quality of life.* RAND.

135 Heilman, K. (1994) *.Intention.* Paper presented at the NICHO Conference on Attention, Memory, and Executive Function, Bethesda, MO.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

136 Hirst, W. (1986). The psychology of attention. In Ledoux, J. E. and Hirst, W. (Eds.), *Mind and Brain: Dialogues in Cognitive Neuroscience.* Cambridge: Cambridge University Press, 105-141.

137 Hodges, J. R. (1994). *Cognitive Assessment for Clinicians.* Oxford University Press.

138 Horn, J.L. (1982). The theory of fluid and crystallised intelligence in relation to concepts of cognitive psychology and aging in adulthood. In F.I.M.Craik & S.Trehub (Eds.), *Aging and cognitive processes.* Boston: Plenum.

139 Isaac, J.T., Nicoll, R.A., & Malenka, R.C. (1995). Evidence for silent synapses: Implications for the expression of LTP. *Neuron, 15*, 427-434.

140 James, W. (1890). *The Principles of Psychology* (403-404). New York: H. Hoit and Company.

141 Jenkins , I. H. , Brooks , D. J. , Nixon , P. D. , Frackowiak , R. S. J. , and Passingham , R. E. (1994). Motor sequence learning: a study with positron emission tomography. *Journal of Neuroscience*, *14*, 3775 - 3790.

142 Jensen, A.R. (1982). Reaction time and psychometric g. In H.J. Eysenck (Ed.), A model for intelligence (93-132). New York: Springer.

143 Johnston, W. A., & Dark, V. J. (1986). Selective attention. *Annual Review of Psychology, 37,* 43-75.

144 Jones, D. M., Macken, W. J., & Nicholls, A. P. (2004). The phonological store of working memory: is it phonological and is it a store? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *30*, 656-674.

145 Kahneman, D. (1973). *Attention and effort.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

146 Kay, G. G. (1984). Neuropsychological Investigation of the Processes Underlying Performance on the Extended Trail Making Test. *Dissertation Presented to the Faculty of Memphis State University.*

147 Kim, Y. H., Gitelman, D. R., Nobre, A. C., Parrish, T. B., LaBar, K. S., & Mesulam, M. M. (1999). The large-scale neural network for spatial attention displays multifunctional overlap but differential asymmetry. *Neuroimage, 9,* 269-277.

148 Kimberg, D.Y. & Farah, M.J. (1993). A unified account of cognitive impairments following frontallobe damage: The role ofworking memory in complex, organized behaviour. *Journal of Experimental Psychology: General, 122,* 411-428.

149 Kinsbourne, M. (1992). Development of attention and metacognition. In S.J. Segalowitz & I. Rapin (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (*Vol. 7*, 261-278). New York: Eisevier.

150 Klauer, K. C., & Zhao, Z. (2004). Double dissociations in visual and spatial short-term memory. *Journal of Experimental Psychology, General, 133*, 355-381.

151 Konov, A., & Pribram, K. H. (1970). Error recognition and utilization produced by injury to the frontal cortex in man. *Neuropsychologia, 8*, 489-491.

152 Kopelman, M.D. (1991). Frontal dysfunction and memory deficits in the alcoholic Korsakoff syndrome and Alzheimer-type dementia. *Brain, 114*,117-137.

153 LaBerge, D. (1992). Thalamic and cortical mechanisms of attention suggested by recent positron emission tomographic experiments. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *2*, 358-372.

154 Lane, D. L. (1982). Limited capacity, attention allocation and productivity. In Howell, W. C. and Fleishman, E. A. (Eds.), *Information Processing and Decision Making.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

BCU CLUJ - CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

155 Lane, D. L., Chua, P. M.-L., & Dolan, R. J. (1999). Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia, 37*, 989-997.

156 Lansman, M., Poltrock, S. E., & Hunt, E. (1983). Individual differences in the ability to focus and divide attention. *Intelligence, 7*, 299-312.

157 Leclercq, M., & Zimmermann, P. (2002). *Applied neuropsychology of Attention.* Psychology Press, NY.

158 Lecocq, P., Leconte, P., De Shonen, S. (1997). Memoire, in H. Bloch et al. (Eds.) *Dictionnaire fondamental de la psychologie.* Paris: Larousse.

159 Lehto, J. (1996). Are Executive functions tests dependent on working memory capacity? *The Quarterly J. of Experimental Psychology, 49 A,* 29-50.

160 Levin, H. S., Goldstein, F. C., Williams, D. H., & Eisenberg, H. M. (1991). The contribution of frontal lobe lesions to the neurobehavioral outcome of closed head injury. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (318-338). New York: Oxford University Press.

161 Lezak, M.D. (1983). Neuropsychological assessment (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.

162 Lezak, M.D. (1995). Neuropsychological assessment (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

163 Lhermitte, F. (1983). "Utilization behaviour" and its relation to lesions of the frontallobes. Brain, 106, 237-255.

164 Lhermitte, F., Pillon, B., & Serdaru, M. (1986). Human autonomy and frontal lobe. Part. I: Imitation and utilization behavior: a neuropsychology study of 75 patients. *Annals of Neurology, 19*, 326-343.

165 Light, L.L. (1992). The organisation ofmemory in old age. In F.I.M. Craik & T.A. Salthouse (Eds.), The handbook of aging and cognition (pp. 111-165). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

166 Livingstone, M. S., & Hubel, D. H. (1987). Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement and depth. *Journal of Neuroscience, 7*, 3416-3468.

167 Logie, R. H. (1995). *Visuo-spatial working memory.* Hove, UK, Lawrence Erlbaum Associates.

168 Luria, A. R. (1966). *Higher cortical function in man.* Tavistock, London.

169 Luria, A. R., & Homskaya, E. D. (1963). Le trouble du role regulateur du langage au cours des lesions du lobe frontal. *Neuropsychologia, 5*, 105-117.

170 Luria, A. R., & Homskaya, E. D. (1964). Disturbance in the regulative role of speech with frontal lobe lesions. In Waaren, J. M. and Akert, K. (Eds.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior.* New York: McGraw-Hill.

171 Lynn, R. (1966). *Attention, Arousal and the Orientation Reaction.* Oxford: Pergamon.

172 Lyon, G. R., & Krasnegor, N. A. (1996). *Attention, Memory and Executive Function.* Paul H. Brokes Publishing, London, UK.

173 MacKay, D.G. (1973). Aspects of the theory of comprehension, memory and attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 25,* 22-40.

174 Mackworth, N. H. (1957). Some factors affecting vigilance. *Advancements in Science, 53*, 389-393.

BCU Cluj / Central University Library

175 Makeig, S. and Inlow, M. (1993). Lapses in alertness: coherence and fluctuation in performance and EEG spectrum. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 86*, 23-35.

176 Markus, H., & Nurius, P. (1986). Possible selves. *American Psychologist, 41*,954-969.

177 Martin, A. & Fedio, P. (1983). Word production and comprehension in Alzheimer's Disease: The breakdown of semantic knowledge. *Brain and Language, 19*, 124-141.

178 Mathews, G. and Holley, P.J. (1993). Cognitive predictors of vigilance. *Human Factors, 35*, 3-24.

179 Matthews, G., Deary, I. J., Whiterman, M. (2005). *Psihologia personalităţii-Trăsături, cauze, consecinţe.* Polirom, Iaşi.

180 Maylor, E.A. (1990). Age and prospective memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 42A,* 471-493.

181 McCarthy, R.A. & Warrington, E.K. (1990). *Cognitive neuropsychology: A clinical introduction.* London: Academic Press.

182 McCrae, R. R., Arenberg, D., & Costa, P. T. (1987). Declines in divergent thinking with age: Cross-sectional, longitudinal and cross-sequential analyses. *Psychology and Aging, 2*, 130-137.

183 McLean, A., Temkin, N.R., Dikmen, S. and Wyler, A.R. (1983). The behavioral sequelae of head injury. *Journal of Clinical Neuropsychology, 5*, 361-376.

184 Mesulman, M. M. (1998). From sensation to cognition. *Brain, 121*, 1013-1052.

185 Miclea, M. (1999). *Psihologie cognitivă - modele teoretico-experimentale.* Polirom, Iaşi.

186 Milner, B. (1964). Some effects of frontallobectomy in man. In J.M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behaviour* (313-334). New York: McGraw-Hill.

187 Milner, B. (1982). Some cognitive effects of frontal-lobe lesions in man. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, 298,* 211-226.

188 Minsky, M.L. (1987). *The society of mind.* London: William Heinemann Ltd.

189 Mishkin, M. (1982). A memory system in the monkey. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B298*, 85-95.

190 Mishkin, M., & Appenzeller, T. (1987). The anatomy of memory. *Scientific American, 256*(6), 62-71.

191 Mittenberg, W., Seidenberg, M., O'Leary, D. S., & DiGiulio, D. V. (1989). Changes in cerebral functioning associated with normal aging. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 11*, 918-932.

192 Mogg, K., & Bradley, B. P. (1999). Selective attention and anxiety: a cognitive-motivational perspective. In Dalgleish T. and Power, M. J. (Eds.), *Handbook of Cognition and Emotion.* Chichester: Wiley.

193 Monsch, A. V., Bondi, M. W., Butters, N., Paulsen, J. S., Salmon, D. P., Brugger, P., & Swenson, M. R. (1994). A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's disease and Huntingdon's disease. *Neuropsychology, 8,* 25-30.

194 Moray, N. (1959). Attention in dichotic listening: affective cues and the influence of instructions. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 11, 56-60

195 Muller, U. A., & Schiel, R. (1999). Intensive or conventional insulin therapy in type 2 diabetic patients? A population-based study on metabolic control and quality of life. *Exp Clin Endocrinol, 107*, 506-511.

196 Nairne, J. S. (2002). Remembering over the short-term: The case against the standard model. *Annual Review of Psychology, 53*, 53-81.

BCU ALEXANDRU IOAN CUZA UNIVERSITY LIBRARY

197 Navon, D. (1985). Attention division or attention sharing? In M.I. Posner & O.S.M. Marin (Eds.) *Attention and Performance*, vol. XI. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

198 Navon, D., & Gopher, D. (1979). On the economy of the human-processing system. *Psychological Review, 86*, 214-255.

199 Neisser, U. (1976). *Cognition and Reality. Principles and Implications of Cognitive Psychology.* San Francisco: Freeman.

200 Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontallobe defects. *Cortex, 12*, 313-324.

201 neuropsychological study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 22*, 261-273.

202 Nicholson, R. J. (1981) The relationship between memory span and processing speed. In Friedman, M., Das, J. P., O'Connor, N. (coord), *Intelligence and learning.* Plenum Press, 179-184

203 Norman, D. A, & Bobrow, D. G (1975). On data-limited and resource-limited processes. *Cognitive Psychology, 7*, 44-64.

204 Norman, D. A. & Shallice, T. (1980). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour (reprinted in revised form). In Davidson, R. J., Schwartz, G. E., & Shapiro, D. (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation: Advances in Research and Theory.* Plenum Press.

205 Norman, D. A. (1968). Toward a theory of memory and attention. *Psychological Review*, 75, 522-536

206 Osterrirth, P.A. (1945). Le Test de Copie D'un Figure Complexe. *Archives de Psychologie, 30*, 204-353.

207 Owen, A. M., Sahakian, B. J., Hodges, J. R., Summers, B. A., & Robbins, T. W. (1995). Dopamine-dependent frontostriatal planning deficits in early Parkinson's disease. *Neuropsychology, 9*, 126-140.

208 Parasuraman, R. (1998). The attentive brain: issues and prospects. In Parasuraman, R. (Ed.), *The Attentive Brain.* Cambridge. MA: MIT Press.

209 Pardo, J.V., Pardo, P.J., Janer, K.W. and Raichle, M.E. (1990). The anterior cingulated cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Neurobiology, 87*, 256-259.

210 Parker, D.M. & Crawford, J.R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. In J.R. Crawford, D.M. Parker, & W.M. McKinlay (Eds.), *A handbook of neuropsychological assessment* (267-291). Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.

211 Parkin, A.J. & Walter, B.M. (1992). Recorlective experience, normal aging and frontal dysfunction. Psychology and Aging, 7, 290-298.

212 Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned Reflexes.* Oxford: Clarendon.

213 Penfield, W., & Jasper, H. (1954). *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain.* Boston: Little Brown, 116-126.

214 Penfield, W., & Peron, P. (1963). The brain's record of auditory and visual experience: a final summary and discussion. *Brain, 86*, 595-696.

215 Pennington, B.F. (1994). The working memory function of the prefrontal cortices: Implications for the developmental and individual differences in cognition. In M.M. Haith, J. Benson, R. Roberts, & B.F. Pennington (Eds.), *Future-Oriented Processes in Development.* Chicago: University of Chicago Press, 243-289.

216 Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual response in verbal categorical behaviour. *Neuropsychologia, 12*, 323-330.

BCU CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

217 Petersen, S.E., Fox, P.T., Posner, M.I., Mintun, M., & Raichle, M.E. (1988). *Possitron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single word processing.* London: Nature, 585-589.

218 Petrides, M. (1985). Deficits on conditional associative-learning tasks after frontal and temporal lobe lesions in mana. *Neuropsychologia, 23*, 601-614.

219 Petrides, M., & Milner, B. (1982). Deficits on subject-ordered tasks after frontal and temporal lobe lesions in man. *Neuropsychologia, 20*, 249-262.

220 Piaget, J. (1954). *The construction of reality in the child.* New York: Basic Books.

221 Popescu-Neveanu, P. (1977). *Curs de psihologie generală* (vol.II). Bucureşti: Universitatea din Bucureşti.

222 Posner, M. I., & Boies, S. J. (1971). Components of attention. *Psychological Review, 78,* 391-408.

223 Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience, 13*, 25-42.

224 Posner, M. I., & Rafal, R. D. (1987). Cognitive theories of attention and the rehabilitation of attentional deficits. In Meier, R. J., Benton, A. C. and Diller, L. (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation.* Edinburgh: Churchill Livingstone.

225 Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 32*, 3-25.

226 Rabbitt, P. (2007). *Methodology of Frontal and Executive Function.* Psychology Press, NY.

227 Raichle, M.E., Fiez, J.A., Videen, T.O. (1994). Practice-related changes in human brain functional anatomy during non-motor learning. *Cerebral Cortex, 4*, 8-24.

228 Rajkowska, G, & Goldman-Rakic, P.S. (1995). Cytoarhitectonic definition of prefrontal areas in the normal human cortex: II Variability in locations of areas 9 and 46 and relationship to the Talairach coordinate system. *Cerebral Cartex, 4,* 8-26.

229 Randolph, C., Braun, A. R., Goldberg, T. E., & Chase, T. N. (1993). Semantic fluency in Alzheimer's, Parkinson's and Huntingdon's disease: Dissociation of storage and retrieval failures. *Neuropsychology, 7,* 82-88.

230 Raven, J.C. (1960). *Guide to the Standard Progressive Matrices.* London: H.K.Lewis.

231 Redgrave, P., Prescott, T. J., and Gurney, K. (1999). The basal ganglia: a vertebrate solution to the selection problem? *Neuroscience, 89*, 1009-1023.

232 Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1994). A selective and critical review of neuropsychological deficits and the frontallobes. *Neuropsychology Review, 4*, 161-198.

233 Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills, 8,* 271-276.

234 Reitan, R. M. (1971). Trail Making Test Results for Normal and Brain-Damaged Children. *Perceptual and Motor Skills, 33,* 575-581.

235 Rey, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie.* Paris: Presses Universitaires de France.

236 Riccio, C. A, Hall, J., Morgan, A., Hynd, G. W., Gonzalez, J. I., & Marshall, R. M. (1994). Executive function and the Wisconsin Card Sorting Test: Relationship with behavioural ratings and cognitive ability. *Developmental Neuropsychology, 10*, 215-229.

237 Roberts, R.J., Hager, L.D., & Heron, C. (1994). Prefrontal cognitive processes: Working memory and inhibition in the antisaccade task. Journal of Experimental Psychology: General, 123, 374-393.

BCU KRAIOVA LIBRARY

238 Robertson, I.H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B.T. and Yiend, J. (1997). 'Oops!': Performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain-injured and normal subjects. *Neuropsychologia, 35*, 747-758.

239 Rohrbaugh, J.W. (1984). The orienting reflex: performance and central nervous system manifestations. In R. Parasuraman and D.R. Davies (eds) *Varieties of Attention.* Orlando: Academic Press.

240 Rosvolt, H.E., Mirsky, A.F., Sarason, I., Bransome, E.D.Jr., & Beck, L.H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology, 20*, 343-350.

241 Ruchkin, D. S., Grafman, J., Cameron, K., & Berndt, R. S. (2003). Working memory retention systems: a state of activated long-term memory. *Behav. Brain Sci., 26*, 709-728, discussion 728-777.

242 Rudel, R. G., Denckla, M. B., & Broman, M. (1978). Rapid silent response to repeated target symbols by dyslexic and nondyslexic children. *Brain and Language, 6*, 52-62.

243 Salthouse, T. A. (1988). Effects of aging on verbal abilities: Examination of the psychometric literature. In L.L. Light & D.M. Burke (Eds.), *Language. memory and aging* (17-35). Cambridge: Cambridge University Press.

244 Salthouse, T. A. (1991). *Mechanisms of age-cognition relations in adulthood.* Hillsdale, Lawrence Erlbaum.

245 Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology,* 13, 501-518.

246 Schacter, D.L. & Tulving, E. (1994). *Memory Systems.* Cambridge, MA: MIT Press.

247 Schneider, W. & Detweiler, M. (1988). The role of practice in dual task performance: Towards workload modelling in a connectionist/control architecture. *Human Factors, 30,* 539-566.

248 Schneider, W. (1993). Varieties of working memory as seen in biology and in connectionist/ control architectures. *Memory & Cognition, 21,* 184-192.

249 Schneider, W., & Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological Review, 84* (1), 1-66.

250 See, J.E., Howe, S.R., Warm, J.S. and Dember, W.N. (1995). Meta-analysis of the sensitivity decrement in vigilance. *Psychological Bulletin, 117*, 230-249.

251 Shaffer, L.H. (1975). Multiple attention in continuous verbal tasks. In P.M.A. Rabbitt & S. Dornic (Eds.) *Attention and performance.* New York: Academic Press, 157-167.

252 Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B, 298*, 199-209.

253 Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure.* Cambridge: Cambridge University Press.

254 Shallice, T. (1991). Precis of 'From neuropsychology to mental structure'. *Behavioral and Brain Sciences, 14,* 429-469.

255 Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991a). Deficits in strategy application following frontal lobe damlage in man. *Brain, 114*, 727-741.

256 Shallice, T., & Burgess, P. W. (1991b). Higher-order cognitive inpairments and frontal lobe lesions in man. In Levin, H. S., Eisenberg, H. M. & Benton, A. L. (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (125-138). New York: Oxford University Press.

257 Shallice, T., & Burgess, P. W. (1993). Supervisory control of action and thought selection. In Baddeley, A. & Weiskrantz, L. (Eds.), *Attention: Selection, awareness and control: A tribute to Donald Broadbent* (171-187). Oxford: Clarendon Press.

BCU SIBIU BIBLIOTECA UNIVERSITARĂ

258 Shallice, T., & Evans, M.E. (1978). The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. *Cortex, 4,* 294-303.

259 Shallice, T., & Warrington, E. K. (1970). Independant functioning of verbal memory stores: A neuropsychological study. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 22, 261-273.

260 Shallice, T., Burgess, P. W., Schon, F., & Baxter, D. (1989). The origins of utilisation behaviour. *Brain, 112*, 1587-1598.

261 Shiffrin, R. M., & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II: Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review, 84*, 127-190.

262 Shiffrin, R.M. (1993). Short-term memory: A brief commentary. *Memory and Cognition, 21*(2), 193-197.

263 Shimamura, A. P. (1989). Disorders of memory: The cognitive science perspective. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology (vol. 3).* Amsterdam: Elsevier.

264 Shimamura, A. P., Janowsky, J. S., & Squire, L. R. (1991). What is the role of frontal lobe damage in memory disorders? In H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (173-195). New York: Oxford University Press.

265 Shoqeirat, M. A., Mayes, A., MacQonald, J. C., Meudell, P., & Pickering, A. (1990). Performance on tests sensitive to frontallobe lesions by patients with organic amnesia: Leng and Parkin revisited. *British Journal of Clinical Psychology, 29*, 401-408.

266 Sincoff, J. B. & Sternberg, R. J. (1987). Two faces of verbal ability. *Intelligence, 11*, 263-276.

267 Skinner, R. F. (1953). *Science and human behavior.* New York: Macmillan.

268 Sloman, A. (2001). Beyond shallow models of emotion, in *Cognitive Processing: International Quarterly of Cognitive Science, 2*, 1, 177-198.

269 Smith, E.E., & Jonides, J. (1995). Working memory in humans: Neuropsychological evidence. In M. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences.* Cambridge, MA:MIT Press, 1009-1020.

270 Sokolov, Y.N. (1963). *Perception and the Conditioned Reflex.* New York: Macmillan.

271 Sperling, A. M. (2003). *Type 1 Diabetes.* Humana Press.

272 Sperling, G. (1967). Successive approximations to a model for short-term memory. *Acta Psychologica, 27*, 285-292.

273 Squire, L. R. (1987). *Memory and brain.* Oxford University Press, New York.

274 Squire, L.R. (1982). Comparisons between forms of amnesia: Some deficits are unique to Korsakoff's syndrome. *Journal of Emperimental Psychology: Learning , Memory and Cognition, 8,* 560-571.

275 Sternberg, R. I. (1985). Beyond IQ: A triarchic theory of human intelligence. Cambridge: Cambridge University Press.

276 Sternberg, R.J. & Powell, J.S. (1982). Theories of intelligence. In R.J.Sternberg (Ed.), *Handbook of human intelligence.* Cambridge: Cambridge University Press.

277 Stewart, A. L., Hays, R. D., & Ware, J. E. Jr. (1988). The MOS short-form general health survey. Reliability and validity in a patient population. *Med Care, 26*, 724-735.

278 Stroop, J .R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology, 18, 643-662.*

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

279 Sturm, W., Willmes, K., Orgass, B. and Hartje, W. (1997). Do specific attention deficits need specific training? *Neuropsychological Rehabilitation, 7*, 81-103.

280 Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin, 95*, 3-28.

281 Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1986) The frontal lobes. New York: Raven.

282 Thatcher, R. W. (1991). Maturation of the human frontallobes: physiological evidence for staging. *Developmental Neuropsychology, 7*, 397-419.

283 Toms, M., Morris, N., & Foley, P. (1994). Characteristic of visual interference with visuospatial working memory. British J. of Psychology, 85, 131-144.

284 Torgesen, J. K. (1994). Issues in the assessmeBt-of executive function: An information processing perspective. In G.R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessmenr of learning disabilities: New views on measurement issues* (143-162). Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co.

285 Tranel, D., Anderson, S. W., & Benton, A. L. (1995). Development of the concept of executive function and its relationship to the frontallobes. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 9, 125-148). Amsterdam: Elsevier.

286 Treisman, A. M. (1969). Strategies and models of selective attention. *Psychological Review, 76*, 282-299.

287 Treisman, A. M., & Riley, J. G. A. (1969). Is selective attention selective perception or selective response? A further test. *Journal of Experimental Psychology, 79*, 27-34.

288 Tulving, E., & Madigan, S.A. (1970). Memory and verbal learning. *Annual Review of Psychology, 20*, 437-484.

289 Tulving, E., Kapur, S, Craik, F.M.I., Moscovitch, M. & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 91*, 2016-2020.

290 Van der Linden, M. (1989). *Les troubles de la memoire.* Bruxelles, Mardaga.

291 Van der Linden, M., Bredart, S., Beerten, A. (1994). Age-related differences in updating working memory. *British Journal of Psychology, 85*, 122-130.

292 Van der Linden, M., Coyette, F., Seron, X. (1992). Selective impairment of the « central executive" component of working memory: a single case study. *Cognitive Neuropsychology, 11*, 301-326.

293 van Zomeren, A. H., & Brouwer, W. H. (1992). Assessment of attention. In Crawford, J. R., Parker, D. M. and McKinlay, W. W. (Eds.), *A Handbooks of Neuropsychological Assessment.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 241-266.

294 van Zomeren, A. H., & Brouwer, W. H. (1994). *Clinical Neuropsychology of Attention.* Oxford: Oxford University Press.

295 Vigoţki, L.S. (1971). *The psychology of art.* Cambridge, MA: MIT Press.

296 Vilkki, J. (1989). Perseveration in memory for figures after frontal lobe lesion. *Neuropsychologia, 27*, 1101-1114.

297 Von Cramon, C.Y. & Von Cramon, G.M. (1994). Back to work with a chronic dysexecutive syndrome? A case report. *Neuropsychological Rehabilitation, 4*, 399-417.

298 Wagensonner, M. (1986). Vigilanzstörungen als eine spezifische Form von Aufmerksamkeitsstörungen nach zerebralen Läsionen. Psycholog. Institut der Universität Freiburg: Unpublished thesis.

299 Walsh, K. W. (1987). *Neuropsychology: a clinical approach* (2nd edn). Churchill Livingstone, Edinburgh.

BCU IAŞI CENTRALĂ UNIVERSITARĂ LIBRARY

300 Ware, J. E., & Gandek, B. (1994). The SF-36 Health Survey: development and use in mental health research and the IQOLA Project. *Int J Mental Health, 23,* 49-73.

301 Ware, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short form health survey (SF 36). Conceptual framework and Item selection. *Med Care, 30,* 473-483.

302 Ware, J. E., Keller, S. D., Hatoum, H. T., & Kong, S. X. (1999). The SF-36 Arthritis-Specific Health Index (ASHI): I. Development and cross-validation of scoring algorithms. *Med Care, 37,* MS40-MS50.

303 Ware, J. E., Kosinski, M., & Keller, S. D. (1994). *SF-36 physical and mental health summary scales: A user's manual.* New England Medical Center, the Health Institute, Boston.

304 Ware, J. J., Kosinski, M., & Keller, S. D. (1996). A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care, 34,* 220-233.

305 Warrington, E. K. & James, M. (1991). *The visual object and space perception battery.* Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company.

306 Warrington, E. K. (1984). *Recognition memory test.* Windsor: NFER-Nelson.

307 Waters, G. F. et al. (1992). The role of high-level speech planning in rehearsal: Evidence from patients with apraxia of speech. *Journal of Memory and Language* , *31,* 54-73.

308 Weinberger, M., Kirkman, S., Samsa, G. P., Cowper, P. A., Shortliffe, E. A., Simel, D. L., & Feussner, J. R. (1994). The relationship between glycemic control and health-related quality of life in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Med Care, 32,* 1173-1181.

309 Welch, G., Jacobson, A. M., & Polonsky, W. H. (1995). The Problem Areas in Diabetes Scale: an evaluation of its clinical utility. *Diabetes Care, 20,* 760-766.

310 Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. Developmental Neuropsychology, 4, 199-230.

311 Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal functions in children. *Developmental Neuropsychology, 7,*131-149.

312 Whelihan, W. M. & Lesher, E. L. (1985). Neuropsychological changes in frontai functions with aging. *Developmental Neuropsychology, 1,* 371-380.

313 Wickens, C. D. (1984a). Processing resources in attention. In Parasuraman, R. and Davis, D. R. (Eds.), *Varieties of Attention.* New York: Academic Press.

314 Wickens, C. D. (1984b). Attention, time-sharing and workload. In Wickens, C. D. (Ed.), *Engineering Psychology and Human Performance.* New York: Bell & Howel.

315 Wilson, B. A. (1991). Theory, assessment and treatment in neuropsychological rehabilitation. Neuropsychology, 5, 281-291.

316 Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H., & Evans, J. I. (1996). *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome.* Edmunds, UK: Thames Valley Test Company.

317 Wilson, B. A., Baddeley, A. D., & Cockburn, J. M. (1989). How do old dogs leam new tricks: Teaching a technological skil1 to brain injured people. *Cortex, 25,* 115-119.

318 Winograd, T. (1975). Frame Representations and the Declarative/Procedural Controversy. In D. Bobrow & A. Collins (Eds.), *Representation and Understanding: Studies in Cognitive Science.* New York: Academic Press, 185-210.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

319 Woodruff, P. W. R., Benson, R. R., Bandettini, P. A., Kwong, K. K., Howard, R. J., Talavage, T., Belliveau, J., & Rosen, B. B. (1996). Modulation of auditory and visual cortex by selective attention is modality-dependent. *Neuro Report, 7,* 1909-1913.

320 Wright, D.L. and Kemp, T.L. (1992). The dual-task methodology and assessing the attentional demands of ambulation with walking devices. *Physical Therapy, 72,* 306-312.

321 Zeki, S. (1992). The visual image in mind and brain. *Scientific American,257,* 43-50.

322 Zimmermann, P., North, P. and Fimm, B. (1993). Diagnosis of attentional deficits: theoretical considerations and presentation of a test battery. In J. Stachowiack, R. De Bleser *et al.* (eds) *Developments in the Assessment and Rehabilitation of Brain-damaged Patients.* Tübingen: Gunter Narr Verlag, pp. 3-15.

323 Zlate, M. (2004). *Psihologia mecanismelor cognitive.* Polirom, Iaşi.

324 Zubin, J. (1975). Problem of attention in schizophrenia. In Kietzman, M. L., Sutton, S. and Zubin, J. (Eds.), *Edxperimental Approaches to Psychopathplogy.* New York: Academic Press.

BCU IASI/CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

Lucrarea de față se înscrie în curentul actual al cercetării neuropsihologice de evaluare a funcțiilor cognitive în condiții de afectare difuză.

Pentru a răspunde scopurilor de cercetare pe care ni le-am propus, am realizat în prima parte o sinteză a aspectelor teoretice neurocognitive legate de cele trei procese distribuite avute în vedere (atenția, memoria și funcțiile executive), iar în partea a doua, am efectuat un demers investigativ prin care s-a identificat un pattern al deficitelor cognitive la pacienții cronici, demonstrându-se manifestarea unui declin cognitiv global de intensitate medie (afectarea atenției, memoriei și a funcțiilor executive) care afectează nivelul calității vieții acestora. De asemenea, s-au identificat variabilele sociodemografice și biomedicale care influențează funcționarea cognitivă și calitatea vieții pacienților cu diabet și hipertensiune arterială. Performanța cognitivă scăzută s-a asociat cu prezența complicațiilor microvasculare (retinopatie) și macrovasculare (infarct), dar și cu doi indicatori importanți ai diabetului zaharat, care fac referire la controlul glicemic: nivelul crescut al hemoglobinei glicozilate, care exprimă o hiperglicemie cronică, și numărul comelor (hiper- sau hipoglicemice).

Toate aceste aspecte investigate pot aduce o contribuție importantă la înțelegerea afectărilor cognitive ale pacienților cronici, dar și la creșterea eficienței efortului de gestionare și compensare mentală în complicatul și anevoiosul drum al reabilitării.

O problemă importantă desprinsă pe baza acestui studiu se leagă de modalitatea în care specialiștii transmit informații cu privire la deficitele somatice și psihologice identificate, în condițiile în care lucrarea de față, alături de o vastă serie de cercetări de specialitate, a demonstrat existența unor deficite executive, care împiedică pacientul cronic să se adapteze eficient la situații noi, traumatizante. Acest aspect ne determină să subliniem încă o dată faptul că pentru pacienții cronici nu sunt suficiente doar stabilirea diagnosticului și a tratamentului, ci sunt necesare un training de dezvoltare a unor abilități cognitiv-emoționale de adaptare la informația obiectivă precum și realizarea unei psihoeducații susținute și profesioniste. Toate aceste informații se transformă într-un argument puternic pentru prezența obligatorie a psihologului clinician în echipa multidisciplinară de evaluare a bolii cronice, care să susțină pacientul în efortul său de depășire a obstacolelor bolii și de integrare socioprofesională.

ISBN 978-606-31-0117-5
9 786063 101175
www.edituradp.ro